

Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der
Freien Universität Berlin im Klinikum Westend
Direktor: Professor Dr. med. Volker Becker

GANGARTEN DER ALTERSVERÄNDERUNGEN
AN DEN GEFÄSSEN DES
MYOMETRIUMS UND DES OVARS

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den

Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

1973

vorgelegt von

Ursula Krumsdorf, geb. Wildenhayn
aus Berlin

Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Freien
Universität Berlin im Klinikum Westend
Direktor: Professor Dr.med. Volker Becker

GANGARTEN DER ALTERSVERÄNDERUNGEN
AN DEN GEFÄSSEN DES
MYOMETRIUMS UND DES OVARS

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Ursula Krumsdorf, geb. Wildenhayn
aus Berlin

Referent: Professor Dr.med. Volker Becker

Korreferent: Professor Dr.med. G. Hörmann



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 9.2.1973

Inhaltsverzeichnis

	<u>Seite</u>
1. Einleitung und Problemstellung	1
2. Material und Methode	3
3. Prä- und postklimakterische Gefäß- veränderungen - Begriff der Gra- viditäts-, Menstruations- und Ovu- lationssklerose. Literaturübersicht.	6
4. Interferenz der verschiedenen Alters- prozesse - Phyllosklerose. Litera- turstellen.	11
5. Ergebnisse	13
6. Übersicht und Diskussion der Ergeb- nisse	55
1. Das Ovar	55
2. Die Gefäße des Uterus	63
2.1 Nullipare Uteri	63
2.2 Partale Uteri	72
7. Zusammenfassung	89
8. Bildteil	91
9. Literaturverzeichnis	100

1. Einleitung

Der berühmte Ausspruch von CAZALIS, daß der Mensch so alt sei wie seine Gefäße, ist schon lange nicht mehr als vollgültig anerkannt worden. Er trifft jedoch noch bedingt insofern zu, als die Gefäße sich schon physiologischerweise auf ganz bestimmte Art mit dem Alter verändern. Diese normale Alterung ohne pathologische Veränderungen, von BÜRGER (1947) als Physiosklerose bezeichnet, könnte wohl als grober Maßstab für den Alterungsgrad des ganzen Individuums dienen. Dabei ist aber zu bedenken, daß die Organe des Körpers verschieden rasch und unabhängig von einander altern, eine Auffassung, die in den vergangenen Jahrzehnten besonders von RÖSSLE (1923) und MERKEL (1891) vertreten wurde. Dies muß selbstverständlich auch Gültigkeit für das Gefäßsystem haben. Bekanntlich leiten ja schon in der Fetalzeit degenerative Veränderungen der Arterienwand den Umbau des Ductus Botalli ein.

Führt man diesen Gedankengang fort, darf man annehmen, daß sogar im einzelnen Organ selbst die verschiedenen Strukturen verschieden schnell altern. Kommen nun an den Gefäßen außer den physiologischen noch krankhafte Veränderungen hinzu, so wird man mit der Auffassung MERKELS, daß die Alterung eines Organs am Auftreten regressiver Veränderungen erkennbar sei, völlig im Gegensatz zu CAZALIS stehen, denn bestimmte pathologische Gefäßveränderungen, die mit besonders starken Regressionen einhergehen, können anerkanntermaßen schon in jüngeren Jahren auftreten. Wir müssen also ein kalendarisches Lebensalter von einem biologischen Alter der Gefäße unterscheiden.

Von Bedeutung ist ferner, daß auch die pathologischen Gefäßveränderungen, wie wir sie unter der Bezeichnung Arteriosklerose verstehen, ebenso wie die physiologische Alterung nicht überall gleichmäßig generalisiert und zur gleichen Zeit auftreten, sondern daß u.U. nur einzelne Gefäßprovinzen und in

größeren zeitlichen Abstand betroffen sein können. Wir unterscheiden "Gangarten" der Arteriosklerose. RÜHL (1929) hat Gangarten im Sinne von Prädilektionsstellen der Arteriosklerose verstanden. Nach ihm wird hauptsächlich ein zentraler Typ mit Befall der Aorta und der aortennahen großen Gefäße von einem peripheren Typ, der vor allem die Herzkranz-, Hirnbasis- und Nierenarterien betrifft und als Sonderform die Pulmonalarteriosklerose unterschieden. DOERR (1964) erkennt als Gangarten der Arteriosklerose ganz spezifische und zeitlich geordnete Abläufe bei der Entstehung der Arteriosklerose eines bestimmten Gefäßgebietes.

Wenn in dieser Arbeit von der Gangart der Arteriosklerose geschrieben wird, so ist, abgesehen von zeitlichen und lokalen Faktoren der Arteriosklerose, damit vor allem ganz einfach das Erscheinungsbild, das morphologische Substrat der Veränderungen gemeint.

BÜRGER (1947) reiht breite Gefäßwandschichten der Aorta und der großen arteriellen Gefäße unter die bradytrophen Gewebe ein. Nach HEVELKE (1958) rechnen die Arterien allgemein, im Gegensatz zu den Venen, zu den Geweben mit gemischt-bradytropher Ernährung. Auch für die muskulären Arterien betont LINZBACH (1959) die Bradytrophie der Tunica Media. Wie alle bradytrophen Gewebe unterliegen daher ebenso die größeren muskulären Arterien von Uterus und Ovar schon einer relativ zeitigen Alterung. Sie weisen aber vor allem aufgrund der hohen funktionellen Beanspruchung vor Eintritt der Menopause und der relativ kurzen generativen Lebensperiode eine frühe Altersdisposition auf. Ist ein Uterus an der Schwelle des Klimakteriums, wenn u.U. noch die Hälfte des Lebens vor ihm liegt, nun schon alt, kann er überhaupt noch viel mehr altern, wie äußern sich diese Altersvorgänge und zeigen sich dabei Unterschiede im Verhalten von Uterus und Ovar?

In der vorliegenden Arbeit sollen diese Grundfragen anhand eines größeren Untersuchungsmaterials von ausgewählten Altersklassen erörtert werden und die eigenen Ergebnisse mit den früheren aus der Literatur zur Verfügung stehenden verglichen werden.

2. Material und Methode

Es wurden 100 Uteri und Ovarien von Frauen im Alter von 45 bis 95 Jahren untersucht, wobei das Untersuchungsmaterial in 10 Untergruppen gegliedert wurde. Jede dieser Gruppen umfaßte einen 5-Jahresabschnitt, die erste Gruppe enthielt also 45- bis 49-jährige Uteri, die zweite Gruppe 50- bis 54-jährige Uteri usw. Dabei bestand jede Gruppe aus je 10 Uteri mit dazugehörigen Ovarien. Nicht berücksichtigt wurden Uteri mit groben pathologischen Befunden, also carcinomatöse Uteri oder solche mit besonders großen Myomen. Außerdem standen noch 20 Uteri aus allen Dekaden vom 1. bis zum 4. Lebensjahrzehnt zur vergleichenden Zwecken zur Verfügung.

Nach Formolfixation wurden von den Ovarien einfache Längsschnitte, von den Uteri Sagittalschnitte sowie Horizontalschnitte seitlich auf der Höhe der einstrahlenden Gefäße hergestellt. Nach üblicher Vorbehandlung wurden sämtliche Schnitte mit Hämalaun-Eosin und Elastica-v.Gieson gefärbt. Einige Schnitte von Ovarien wurden auch auf Amyloid hin mit der Kongorot-Färbung untersucht.

Materialaufgliederung*

Gruppe	Lfd.Nr.	SN	Alter(J.)	Partus	Abortus	Abb.Nr.
1	1	303/70	48	?	?	
	2	338/69	49	1	0	
	3	339/69	45	(1)	?	
	4	443/69	47	2	0	
	5	476/69	46	(1)	?	
	6	494/69	49	0	0	
	7	590/69	49	0	0	
	8	619/69	49	3	0	
	9	1/70	45	?	?	
	10	412/71	46	2	0	
2	11	327/69	50	0	0	
	12	356/69	53	(1)	?	
	13	419/69	54	2	2	
	14	612/69	50	?	?	
	15	671/69	50	1	0	
	16	709/69	53	(1)	?	
	17	862/69	54	2	1	
	18	156/70	54	2	1	
	19	926/70	50	?	?	12
	20	293/71	52	?	?	
3	21	359/69	58	(1)	?	
	22	366/69	59	2	2	
	23	444/69	58	2	0	
	24	474/69	56	3	0	15
	25	507/69	56	(1)	?	
	26	598/69	58	?	?	8
	27	553/69	57	2	1	
	28	697/69	56	(1)	?	
	29	704/69	59	?	?	
	30	712/69	55	?	?	
4	31	287/69	63	3	0	1
	32	304/69	63	(1)	?	
	33	465/69	61	3	1	
	34	462/69	62	?	?	
	35	469/69	64	1	0	
	36	480/69	61	(1)	?	
	37	563/69	61	2	0	
	38	549/69	60	1	0	
	39	544/69	61	(1)	?	
	40	536/69	64	2	?	
5	41	295/69	66	10	2	6
	42	300/69	66	0	0	
	43	315/69	68	0	0	
	44	367/69	65	(1)	0	
	45	352/69	66	1	0	
	46	395/69	65	0	0	
	47	402/69	68	2	0	
	48	417/69	68	4	0	
	49	488/69	66	1	1	
	50	509/69	67	Gem.	0	

Gruppe	Lfd.Nr.	SN	Alter(J.)	Partus	Abortus	Abb.Nr.
6	51	290/59	71	2	0	
	52	298/69	74	0	0	
	53	314/69	73	0	0	
	54	320/69	71	0	0	
	55	343/69	70	?	?	
	56	389/69	74	(1)	?	
	57	397/69	74	0	1	
	58	399/69	73	?	?	
	59	403/69	73	?	?	3,5
	60	430/69	71	0	?	
7	61	297/69	78	2	?	
	62	311/69	76	1	1	
	63	341/69	75	4	2	13
	64	348/69	77	1	3	
	65	349/69	79	2	mehrere	18
	66	357/69	77	2	0	
	67	373/69	78	1	0	
	68	379/69	76	2	0	
	69	392/69	79	?	?	
	70	401/69	76	?	?	11
8	71	329/69	84	?	?	
	72	346/69	82	4	1	
	73	350/69	80	(1)	?	
	74	374/69	81	0	0	7
	75	390/69	82	2	2	
	76	404/69	83	?	?	
	77	481/69	83	6	0	16, 17
	78	627/69	82	0	0	
	79	628/69	83	(1)	?	
	80	634/69	80	(1)	?	2
9	81	293/69	89	0	0	
	82	378/69	88	?	?	
	83	457/69	88	2	?	
	84	472/69	86	?	?	
	85	502/69	85	1	0	
	86	573/69	85	0	0	
	87	556/69	86	?	?	
	88	611/69	85	?	?	4
	89	724/69	89	0	0	
	90	708/69	86	0	0	
10	91	505/69	90	2	0	
	92	334/69	91	(1)	?	
	93	868/70	91	4	1	
	94	39/71	90	2	1	
	95	269/70	90	1	?	
	96	320/70	94	0	0	
	97	37/71	92	11	0	
	98	946/70	91	1	0	
	99	923/70	91	0	0	
	100	434/69	90	1	?	

* ? : Mittels Anamnese waren keine Angaben zu erhalten.

(1) : Anamnestisch Uteri, die geboren haben, ohne daß die genaue Zahl der Geburten bekannt ist.

3. Prä- und postklimakterische Gefäßveränderungen -
Begriff der Graviditäts-, Menstruations- und Ovula-
tionssklerose.
Literaturübersicht.

In Zusammenhang mit den klimakterischen Blutungen und dem Krankheitsbild der sog. Apoplexia uteri wurde bereits zu Ende des vorigen Jahrhunderts die Behauptung aufgestellt, daß arteriosklerotische Veränderungen an den Uterusgefäßen schon bei relativ jungen Frauen aufträten und daß die uterinen Gefäße für die Arteriosklerose geradezu prädisponiert seien (REINICKE 1897, v. KAHLDEN 1898, PALMER 1901). Abgesehen davon, daß im Laufe der Jahre sich die Ansichten über die Ursache der sog. Apoplexia uteri dahingehend änderten, daß die so häufig an Verstorbenen wahrgenommenen uterinen Blutungen durchaus nicht immer auf der Brüchigkeit der Gefäße beruhten, sondern in vielen Fällen als agonal, durch die veränderten Kreislaufverhältnisse bedingt, angesehen wurden, brachte man aber auch damals schon gewisse Veränderungen an den Gefäßen des Uterus mit den Vorgängen der Schwangerschaft und der Menstruation in Verbindung.

WESTPHALEN (1886) erkannte, daß die Intima der a.uterina mit zunehmendem Alter und besonders bei gravid gewesenenen Fällen eine Verbreiterung erfährt, vor allem in Form einer Bindegewebsentwicklung. Diese führte er auf "die eigenartig wechselnden Circulationsverhältnisse während des extrauterinen Lebens" in Zusammenhang mit Menstruation und Gravidität zurück. BALIN (1880) beschäftigte sich hingegen eingehender mit den Veränderungen der intrauterinen Gefäße unmittelbar nach stattgehabter Geburt. Er stellte fest, daß das Lumen der an der Plazentarstelle liegenden großen Gefäße thrombosiert und durch Organisation definitiv geschlossen würden, ein Vorgang, welchem nach LEOPOLD (1877) bereits in den letzten Monaten der Schwangerschaft eine spontane Venenthrombose vorangeht. Die großen Arterien der

mittleren und äußeren Muskellage würden teilweise durch bindegewebige Intimaproliferation vollständig obliterieren, z.T. nur verengt weiterbestehen. In den obliterierten Gefäßen ginge die Media durch Verfettung zugrunde, während sie in den fortbestehenden Gefäßen nur z.T. verfette und durch eine dunkle körnige Masse ersetzt werde.

Bei der Untersuchung seniler Uteri bestand aber zunächst keine Klarheit darüber, welche Veränderungen im einzelnen der Arteriosklerose und welche den durch Gravidität verursachten Prozessen zuzuordnen waren. SZASZ-SCHWARZ (1903) bemühte sich als erster, diese Unterschiede herauszuarbeiten. Als typisches Erscheinungsbild der senilen Angiosklerose sah er eine Verbreiterung der *Elastica Interna* mit Vermehrung der elastischen Lamellen an, welche mit zunehmendem Alter degenerieren können. Ebenfalls unter dem Bild der senilen Angiosklerose reihte er eine Anzahl regressiver Veränderungen, wie Hyalinisierung der *Tunica Media*, ein, die von der *Elastica Interna* ausgehend peripherwärts fortschritten, sowie häufig eine Verkalkung der inneren Grenzlamelle auch in Fällen, in denen die *Tunica Media* noch unverändert war.

Die schwangerschaftsbedingten Veränderungen betreffen nach SZASZ-SCHWARZ vor allem das elastische Gewebe. Gegenüber nulliparen Frauen seien die elastischen Fasern hinsichtlich der Qualität, der Quantität und der Lokalisation in derart typischer Weise verändert, daß man an ihnen allein schon erkennen kann, ob eine Frau geboren hat oder nicht. Nach SZASZ-SCHWARZ kommt es besonders bei mehrgebärenden Frauen zu einer enormen Anreicherung elastischen Gewebes nicht nur um die Gefäße, sondern auch innerhalb der Muskulatur, vor allem subserös und von dort aus zwischen die Gefäße einstrahlend. Um die Arterien bildeten sich häufig breite Ringe elastischer Fasern aus, welche oftmals mehr als $\frac{2}{3}$ der Media ausmachten. Auch die Venen seien von einer Ansammlung gewundener elastischer Fasern umgeben, die sich nach allen Richtungen verzweigten, so daß sie als zentrale Lichtung in einer Insel von degeneriertem, aufgequollenem

elastischen Gewebe im Myometrium erschienen. Bezüglich der Menge des elastischen Gewebes meint der Autor, daß es mit steigender Anzahl der Geburten ständig zunehme wie andererseits sich die normal erhaltenen Gefäße ständig verringerten.

PANKOW (1906) schließt sich im wesentlichen der Meinung von SZASZ-SCHWARZ an. Auch er betont für die gravid gewesen Uteri die eigenartige Anordnung, Vermehrung und Umwandlung des elastischen Gewebes der Gefäßwände, die Hand in Hand ginge mit der Gesamtvermehrung der elastischen Fasern im Uterus überhaupt. PANKOW war es auch, der den Begriff der Graviditätssklerose einführte. Er verstand darunter eine besonders an den kleinen Arterien des inneren submucösen Myometriums zu beobachtende Wucherung elastoider Massen nach außen von einer zarten Tunica Media gelegen. Die elastoiden Massen, die das umschlossene Gefäß sichel- oder mantelförmig umgeben, machten oft das Mehrfache der eigentlichen Gefäßwandbreite aus. Das elastoide Gewebe sei hervorgegangen aus der Lamina Elastica Interna, Externe oder den Fasern der ursprünglichen Media und habe die im Puerperium der Verfettung anheimgefallene Media ersetzt. Das innerhalb des Elastoidwalles befindliche Gefäß sei als Anpassungserscheinung an die verminderte Blutzirkulation postpartum aus der gewucherten Intima als Neubildung entstanden. Im mittleren Myometriumdrittel, wo die Gefäße schon weniger im Dienste der Plazenta standen, sei der Elastoidwall von geringerer Dicke. An diesen anschließend sei oft eine zweite Gefäßmuscularis, nämlich die Restbestände der alten Tunica Media vorhanden, so daß der Eindruck zweier ineinandergeschachtelter Gefäße zustande käme (s. Abb. 5). Der ungleiche Umbau habe offensichtlich damit zu tun, inwieweit die verschiedenen Gefäßabschnitte im Dienste der Plazenta gestanden hätten und wie stark oder gering sie sich an die verminderten Durchblutungsverhältnisse nach der Geburt anpassen mußten. Auch für den Umbau der Gefäße an der Plazentarstelle selbst macht PANKOW die wechselnden

zirkulatorischen Momente vor und nach der Geburt verantwortlich. Er wird darin bestärkt durch ähnliche Veränderungen an den Gefäßen der Schleimhaut bei der Menstruation und an den Eierstocksgefäßen bei der Ovulation. Diese Veränderungen bezeichnet er als Menstruations- und Ovulationssklerose.

BÜTTNER (1911) ergänzte die Ergebnisse von PANKOW, der ja die bleibenden Graviditätsveränderungen an solchen Uteri festgestellt hatte, bei welchen die Schwangerschaften z.T. schon lange zurücklagen, durch Untersuchungen an puerperalen und postpartalen Uteri. Er stellte einen genauen zeitlichen Ablauf der postpartum ausgelösten Gefäßprozesse fest. Ausgehend von den durch die älteren Autoren (LEOPOLD, HECK, BALIN) bekannten Frühstadien, die gekennzeichnet sind durch Thrombose der uteroplazentaren Endstücke, durch Intimaproliferation und Mediaverfettung der distaleren Anteile, erkannte er, daß die Vorgänge an den uteroplazentaren Endstücken einen recht langen Zeitraum in Anspruch nehmen. Diese durch Thrombose verschlossenen Endstücke zeigen eine auffällige helle hyaline Wandentartung, deren Reste als absolut charakteristisches Zeichen der abgelaufenen Schwangerschaft noch bis zu einem Jahr post partum, zunächst in der Schleimhaut, später nur noch in den direkt submukös gelegenen Myometriumschichten als lamellös geformte hyaline Körper nachgewiesen werden (s. Abb. 10). Allmählich, spätestens nach einem Jahr, werden diese hyalinen Strukturen resorbiert, zum geringeren Teil wird Elastoid eingelagert. Mit diesen lediglich passageren postpartalen Gefäßveränderungen hat sich ebenfalls GOODALL (1909) in einer ausführlichen Arbeit beschäftigt. Nach BÜTTNER sind es aber besonders die von PANKOW eingehend beschriebenen, vom 6. Monat post partum an vollständig ausgeprägten Veränderungen an den distalen Utero-Plazentargefäßen, die auch noch im senilen Uterus auf abgelaufene Schwangerschaften hindeuten, weil dies bleibende Veränderungen sind.

Über die Histologie der Ovarialgefäße in den verschiedenen Lebensaltern hat SOHMA bereits 1908 in einer ausführlichen

Darstellung berichtet. Er unterscheidet auch im Eierstock zwischen arteriosklerotischen und zyklisch bedingten Gefäßveränderungen. Arteriosklerotische Gefäßveränderungen treten nach ihm besonders an den Hilusarterien auf, betreffen hauptsächlich die Intima, beginnen in den 40er Jahren und erreichen den Höhepunkt im Greisenalter. Die zyklisch bedingten Gefäßveränderungen treten nach SOHMA als Menstruations- und Ovulationssklerose auf. Diese spielen sich an den Rindengefäßen ab, betreffen vor allem die Tunica Media und erreichen ihr Maximum im 3. bis 4. Lebensjahrzehnt. Gefäße, die Zeichen der Menstruationssklerose aufweisen, sind jene, die analog den Schleimhautgefäßen im Uterus (Menstruationssklerose PANKOWS) im Zuge der Menstruationswallungen Veränderungen unterliegen. Es sind dies die kleinen Arterien in der weiteren Nachbarschaft reifender Follikel. Von der Ovulationssklerose werden hingegen die kleinen Arterien der Theka Externa betroffen, die durch das Wachsen, Reifen und Platzen der Follikel zunächst stark gedehnt werden und dann kollabieren. Diese Veränderungen bestehen in einer deutlichen Vermehrung der elastischen Fasern der Tunica Media mit gleichzeitigem Schwund der Muskelfasern und Einlagerung von fibrillärem Gewebe mit regressiven Tendenzen. Die Muskularis kann durch fibroide und elastoide Substanz, welche durch Verschmelzung und Quellung zu einer Art Hyalin wird, ganz ersetzt werden. Darüber hinaus differenzierte sich nach SOHMA aus der proliferierten Intima in den meisten Fällen ein neues Gefäßrohr in dem alten zugrunde gegangenen. Diese Hyalinisierung der Rindengefäße greife auch mit zunehmendem Alter mehr und mehr auf die größeren Gefäße der tiefen Schichten und endlich auch auf die Markgefäße über. Ähnlich wie bei den uterinen Arterien haben wir es also bei den Ovarien z.T. mit Gefäßveränderungen zu tun, die sich dort bereits in der aufsteigenden Lebensperiode manifestieren und im Senium noch deutlich in Erscheinung treten.

4. Interferenz der verschiedenen Altersprozesse - Physiosklerose. Literaturstellen.

Neben den Alternsvorgängen kann es im Gefäßsystem zu pathologischen Veränderungen kommen, vor allem der Arteriosklerose. Andererseits kommen in der Jugend und im mittleren Alter als wichtige zwangsläufige Gefäßveränderungen noch die hormonell bedingten zyklischen Wandlungen der Gefäßwand hinzu. Obgleich diese mit Beginn der Menopause sistieren, während die Physiosklerose weiterschreiten muß, die Arteriosklerose weitererschreiten kann, finden sich jedoch an den Greisengefäßen noch deutlich jene Endzustände, an welchen sich das Auf und Ab der früher stattgefundenen zyklischen Veränderungen ablesen läßt.

Können diese 3 Komponenten des Alterns gegeneinander abgegrenzt werden? In optimaler Weise sicherlich nur in sehr seltenen Fällen. Als Idealfall zur Untersuchung der Physiosklerose käme ein Uterus in Frage, welcher, abgesehen vom Fehlen krankhafter Gefäßprozesse, außerdem weder geboren noch menstruiert haben dürfte. Ein solcher Uterus stand jedoch innerhalb der vorliegenden Untersuchung nicht zur Verfügung. Diesem "Idealfall" kommen aber jene Uteri nahe, die lediglich periodische Schleimhautveränderungen erlebt, jedoch nicht geboren haben, vor allem, da wie oben ausgeführt, die Menstruationssklerose hauptsächlich Veränderungen an den Gefäßen des Endometriums bewirkt, während in dieser Arbeit insbesondere die myometrialen Gefäße untersucht wurden. An solchen nulliparen Uteri lassen sich sehr gut die physio- und arteriosklerotischen Gefäßprozesse nachweisen und gegeneinander abgrenzen. Sind im Laufe des Lebens Ovulationen und Schwangerschaften erfolgt, werden die Gefäße oft auf ziemlich weitgreifende Weise verändert und umgebaut, so daß die erstgenannten Gefäßprozesse hierdurch verdeckt sein können.

Graviditäts-, Menstruations- und Ovulationssklerose sind zwar ebenfalls physiologische Vorgänge, jedoch verschieden von dem, was BÜRGER unter Physiosklerose versteht. Er bezeichnet damit die normalen, nicht krankheitsbedingten, schicksalsmäßigen Wandlungen der Gefäße im Laufe des Lebens. Diese sind daher im Gegensatz zur meist herdförmigen Arteriosklerose diffus ausgeprägt, das gesamte Gefäßsystem gleichmäßig betreffend. Makroskopisch ist die Alterssklerose insbesondere dadurch charakterisiert, daß die Gefäße im Alter weiter, dicker und länger werden. Macht die Umgebung den Umbau nicht mit, kommt es in bestimmten Gefäßabschnitten zur Schlängelung. Mikroskopisch entspricht der senilen Sklerose nach RÜHL eine gewisse Atrophie der Media und vermehrte Einlagerung von kollagenen und elastischen Fasern in die Gefäßwand. Die histochemischen Äquivalente bestehen nach den Untersuchungen von BÜRGER (1947) und HEVELKE (1958) in einer Verminderung des Trockenrückstandes und des N-Gehaltes und in einer Zunahme der Schlackensubstanzen wie Cholesterin und Calcium.

Für den Beginn der Alterswandlungen kann kein Zeitpunkt im Leben eines Individuums angegeben werden. Genau genommen, altert der Mensch sobald er zu leben anfängt. Hinsichtlich der Gefäße, speziell an der Intima, hat JORES (1924) unterschieden zwischen den Veränderungen der aufsteigenden und der absteigenden Lebensperiode. Die Veränderungen der ersten Lebensperiode sind dadurch gekennzeichnet, daß es in der Intima zu einer vermehrten Bildung von elastisch-muskulösen (elastisch-muskulöse Längsschicht) und elastischen (elastisch-hyperplastische Schicht) Elementen kommt. In der absteigenden Lebensperiode kommt es in der Intima zu einer verstärkten Bindegewebsbildung (fibröse Schicht) einwärts von den ersten Schichten und stellt somit einen Teil der senilen Angiosklerose dar. JORES, der den altersabhängigen Schichtenbau besonders an der Aortenintima untersuchte, stellte auch für die muskulären Arterien eine im Wesentlichen gleiche Schichteneinteilung fest.

5. Ergebnisse

Soweit in den betreffenden Jahresgruppen vertreten, sollen in den folgenden 10 Altersklassen jeweils ein nulliparer und ein partaler* Uterus einschließlich ihrer Ovarien als ausgewählte Beispiele näher beschrieben werden.

Gruppe 1: Die 45- bis 49-jährigen

I. Die nulliparen Uteri:

Beispiel: Fall Nr. 7, SN 590/69, Uterus einer 49-jährigen Frau, die auf behördliche Anordnung im Alter von 16 Jahren sterilisiert wurde. Klinisch-anatomische Diagnose: Postappendizitischer Leberabszeß, subphrenischer Abszeß, akute terminale Pankreatitis. Todesursache: Kreislaufkollaps.

Histologisch besteht eine diffuse bindegewebige Atrophie des Myometriums gleichmäßig in allen Anteilen. Auffallend ist die ausgeprägte Armut an elastischem Fasermaterial im gesamten Uterus. Lediglich in der subserösen Zone, ferner unter dem Portioepithel, aber auch in der Tunica Media fast aller Arterien ist eine geringe Ansammlung elastischer Fasern zu beobachten. Perivasale Elasticaanreicherung und Elastoidmäntel um die kleinen Arterien der inneren Myometriumlage fehlen völlig. Die Arterien selbst sind im histologischen Präparat relativ spärlich vertreten, ausgeprägte Knäuelbildungen werden vermißt. Jedoch erscheinen die Gefäße, vor allem die Arterien der großen Gefäßzone wohl geformt und ihre Wandungen sind in regelmäßigem Oval einander angenähert. Weit klaffende oder unregelmäßig gestaltete Lichtungen sind nirgends anzutreffen.

* Partaler Uterus: Von R.FREUND (1904) eingeführte Bezeichnung für einen Uterus, der geboren hat ohne Rücksicht auf Zahl und Zeit der Geburten. Später von verschiedenen Autoren übernommen, u.a. BÜTTNER 1911, SCHRÖDER 1930.

Eine Intimaverbreiterung ist nur geringfügig ausgeprägt, manchmal tritt sie lediglich segmentär in Erscheinung, oft fehlt sie vollständig. Die Tunica Elastica Interna ist in allen Fällen gut erhalten und gut anfärbbar. In Relation zu der kräftig ausgebildeten Tunica Media ist sie aber nur zart entwickelt. Lumenwärts der inneren* elastischen Grenzlamelle stellt sich die gering verbreiterte Intima in Form einer elastisch-muskulären Längsschicht mit reichlicher Einlagerung von kollagenen Fasern dar. Die Media der größeren Gefäße zeigt eine deutliche Elastifizierung und geringe diffuse Bindegewebsvermehrung. Das perivasale Gewebe ist verbreitert, es besteht vorwiegend aus gutstrukturierten, gewellten Bindegewebsfasern.

Verkalkungen werden an keiner Stelle beobachtet.

Ovar:

Die von zahlreichen tiefen Furchen eingebuchtete Rinde ist im Ganzen atrophisch, eine stärkere Bindegewebsanreicherung unter der Tunica albuginea grenzt eine äußere gegen eine innere Rindenzone ab. Die mittleren und großen Hilusgefäße weisen eine mäßige Intimahyperplasie auf. Diese besteht wie bei den uterinen Arterien in einer Vermehrung elastischer Streifen mit basisnahen Längsmuskelfasern und gleichzeitiger starker Bindegewebs-einlagerung. Auch die Media zeigt Vermehrung von kollagenen Fasern und Elastifizierung. Vor allem im äußeren Gefäßwanddrittel erfolgt eine stärkere Zunahme elastischer Fasern, die sich gelegentlich zu einer zarten Elastica externa verdichten. Die kleineren Gefäße von Mark und Rinde sind durch hyaline und elastoide Säume charakterisiert, welche als unvollkommener Wandersatz mit einer zentralen lockeren Bindegewebszone die Gefäßlichtung hochgradig einengen. Diese hochgradig degenerierten Gefäße kommen vor allem in der Nähe kleiner und großer Corpora albicantia vor.

* diese Bezeichnung auch bei BENNINGHOFF (1930), JORES (1924) u. HIERONYMI (1956) für L.Elastica Interna.

II. Die partalen Uteri:

Beispiel: Fall Nr. 4, SN 443/70, Uterus einer 47-jährigen II.-Para. Klinisch-anatomische Diagnose: Chronisch interstitielle Pneumonie (Lymphangiosis reticularis), Leberzirrhose. Todesursache: Respiratorische Insuffizienz.

1. Myometrium:

Es besteht eine mäßige Bindegewebseinlagerung im mittleren Myometriumdrittel, höhergradig an der Grenze zur Cervix. Innere und äußere Muskellagen von Corpus und Fundus zeigen einfache Atrophie ohne stärkere Bindegewebskomponente.

2. Gefäße:

Die subserösen Arterien zeigen, abgesehen von einer Vergrößerung und Verplumpung der inneren elastischen Grenzlamellen, keinen auffälligen Befund. Die großen Arterien der seitlichen Ligamenta Lata weisen dagegen eine starke Intimahyperplasie auf. Die Basis dieser Intimaverbreiterung besteht vorwiegend aus feinen gewundenen oder auch geraden elastischen Streifen wechselnder Länge und aus Längsmuskelfasern. Kollagene Fasern sind gleichfalls vorhanden, sind aber nach dem Lumen hin beträchtlich vermehrt und können die Wand in Gestalt von arteriosklerotischen Intimabeeten bleibend deformieren. Die großen Arterien der Zona vasculosa haben gelegentlich entsprechend einer Media I und II auch zwei innere elastische Grenzlamellen ausgebildet. Die weiter lumenwärts gelegene Elastica interna färbt sich mit Weigerts Elastica-Farbstoff intensiv schwarz und besitzt noch eine gewellte Struktur, während sich die ältere Grenzlamelle nur noch rot tingiert.

Die mittleren Arterien, vor allem die des zentralen Muskelmantels, der Cervix und der Portio zeigen eine mäßig bis starke Intimaverbreiterung, welche bei den cervicalen Arterien eine nahezu vollständige Obliteration der Lichtung bewirkt.

Die Mediaveränderungen bestehen in einer diffusen Bindegewebsvermehrung, insbesondere bei den großen ligamentären Arterien, z.T. auch mit Hyalinisierung des inneren Mediadrittels, bevorzugt an den Gefäßen im Versorgungsbereich des früheren Plazentagebietes.

Eine Zunahme der elastischen Faserstrukturen findet sich vor allem in einer gleichmäßigen Zone unterhalb der Serosa, welche sich bis zur Cervixgrenze erstreckt, ferner im adventitiellen Gewebe größerer Arterien und Venen und in der Tunica media bis herab zu den kleineren Arterien. Im inneren Myometriumdrittel fallen ferner dicke, elastoide unregelmäßig angeordnete Fasern auf, welche die relativ kleinen Arterien gegen das Myometrium hin mantel- oder schollenartig begrenzen.

Kalkniederschläge werden an keiner Stelle des Gefäßsystems angetroffen.

Die Venen zeigen eine fast rein bindegewebige, oft unregelmäßig in Polstern hervorspringende Intimaprolieration. An der Basis findet sich häufig ein deutlicher elastischer Faserkranz, an den sich hinter einer Zone von stark bindegewebig durchsetzten Längsmuskelfasern ein zweiter Faserkranz anschließen kann. Die Lichtungen der größeren Venen sind meist unregelmäßig sternförmig begrenzt, wobei die Wandungen zusammenfallen erscheinen. Die kleinen Venen von Portio und Cervix weisen dagegen in der Regel ein kreisrundes kleines Restlumen auf, welchem eine vorwiegend fibröse Gefäßwand ohne eigentlichen Schichtenaufbau anliegt.

3. Ovar:

Die Hilusgefäße weisen eine teils geringe, teils stärkere Intimahyperplasie auf, die jedoch fast stets nur segmentär, unter Einlagerung spärlicher Längsmuskelfasern vorhanden ist. Die Elastica interna ist gut erhalten und deutlich anfärbbar. In der atrophischen Media erfolgt eine stärkere Durchsetzung mit elastischen Fasern, verschiedentlich kommt es zur Ausbildung einer feinen Tunica

Elastica Externa. Häufig treten im äußeren Mediadrittel Bündel von Längsmuskelfasern auf, die von zahlreichen elastischen Fäserchen umhüllt werden. An den Markgefäßen macht sich rindenwärts eine zunehmende Hyalinisierung der Gefäßwand mit Verlust der eigentlichen Media bemerkbar. Dabei kann es schließlich zur Ausbildung einer neuen Medialage einwärts des hyalinen oder elastoiden Randwalles kommen. An einigen Stellen wird eine degenerative Veränderung jener elastoiden Randmängel in Form einer gelblichen Verfärbung mit feinkörniger Strukturierung wahrgenommen.

III. Abweichende und ergänzende Befunde innerhalb der Gruppe 1:

Vasa Vasorum, die im allgemeinen unauffällig sind, können an den großen ligamentären Arterien wie im Fall Nr. 9 bis unter die Intima verfolgt werden. Wie das zu ernährende Gefäß sind sie selbst schon arteriosklerotisch verändert.

Insgesamt wiesen 4 Fälle dieser Altersgruppe bereits eine zwar geringfügige, doch deutliche Verkalkung der Arterienwände auf. Dabei waren lediglich partiale Gebärmütter betroffen.

IV. Zusammenfassender Überblick: Gruppe 1

Altersspezifische Veränderungen, bei den nulliparen Uteri am ehesten erkennbar, spielen hier noch keine große Rolle. So ist an den kleinen und mittleren Arterien des Myometriums, des subserösen Muskelstreifens und des Hilus Ovarii entweder noch gar keine oder allenfalls eine geringfügige, vorwiegend segmentär ausgebildete Intimaprolieration vorhanden. Fibrosierung bzw. Hyalinisierung der verschiedenen Gefäßschichten sowie intra- und extravasculäre Elastifizierung sind unerheblich. Dagegen weisen die großen ligamentären Gefäße oft schon ausgeprägte arteriosklerotische Veränderungen auf. Hiervon abzugrenzen sind regressive Veränderungen im Zusammenhang mit Schwangerschaften und Ovulationen, die keine eindeutige Beziehung zu einer bestimmten Altersgruppe erlauben.

Gruppe 2: Die 50- bis 54-jährigen

I. Die nulliparen Uteri:

Beispiel: Fall Nr. 11, SN 327/69, 50-jährige Frau.

Klinisch-anatomische Diagnose: Chronische Pyelonephritis, urämisches Coma. Todesursache: Zentraler Tod.

Wie in den vergleichbaren Präparaten der Gruppe 1 ist auch hier eine allgemeine Armut an elastischen Fasern, vor allem perivasal und subserös vorhanden. Ebenso kommen keine Elastoidwälle um kleine schleimhautnahe Arterien zur Darstellung. Die großen Arterien der seitlichen Ligamente zeigen eine deutliche Intimahyperplasie. Es erfolgt eine meist gleichmäßig die ganze Lichtung umfassende Anbildung von ca. 6 bis 8 elastischen Lamellen, die gute Färbbarkeit aufweisen und reichlich Längsmuskelfasern enthalten. Die am weitesten peripher gelegene eigentliche Grenzlamelle ist meist schwächer ausgebildet als die folgenden. Die elastisch-hyperplastische Intimaverbreiterung kann vereinzelt $1/3$ bis $1/2$ der gesamten Wanddicke ausmachen. Die atrophische Media weist geringe diffuse Bindegewebseinlagerung auf, elastische Fasern sind jedoch reichlich vorhanden. An den Arterien der Zona vasculosa ist ein geringeres Intimawachstum vorhanden als an den ligamentären Arterien. Viele mittlere und kleine Arterien zeigen oft überhaupt keine Aufsplitterung der elastischen Grenzlamelle, doch ist überall eine Elastifizierung der Tunica media wahrnehmbar.

Die Venen sind zart und erscheinen kollabiert. Sie besitzen eine fast rein bindegewebige Wandung unter Zurücktreten elastischer und muskulärer Elemente.

Verkalkungen sind in den Gefäßen nirgendwo erkennbar.

Ovar:

Die Rinde ist stark atrophisch ohne wesentliche Bindegewebskomponente. Beinahe das gesamte Mark, z.T. auch die zentralen Rindenpartien werden von zahlreichen sehr großen konfluierenden Corpora albicantia eingenommen. Gefäße tre-

ten nur spärlich in Erscheinung. Die Arterien des Hilus haben eine elastisch-muskulöse Intimazone entwickelt. Elastifizierung und leichte diffuse Bindegewebseinlagerung kennzeichnen wie bei Gruppe 1 die atrophische Media. Auch hier ist häufig eine feine Elastica Externa anzutreffen, von welcher zarte Ausläufer die äußere Media eine kurze Strecke im rechten Winkel durchziehen und Bündel glatter Muskelfasern einschließen. Vereinzelt kommen kleine verkalkte Rindencysten zur Darstellung.

II. Die partalen Uteri:

Beispiel: Fall Nr. 18, SN 156/70, Uterus einer 54-jährigen Frau mit 2 Geburten und einem Abort. Klinisch-anatomische Diagnose: Adenocarcinom des Magens, Zustand nach Gastrektomie und Splenektomie. Todesursache: Ateminsuffizienz.

1. Myometrium:

Mittleres und äußeres Drittel von Corpus und Fundus weisen mäßig diffuse bindegewebige Atrophie auf. In diesen Bezirken sind auch reichlich arterielle Gefäßknäuel erkennbar.

2. Gefäße:

Die subserösen Gefäße zeichnen sich durch eine verminderte Färbbarkeit der Grenzlamelle ohne eigentliche Intimaverbreiterung aus. An den großen ligamentären Arterien fällt lediglich eine geringe Fibroelastose der Intima mit teils veränderter Färbbarkeit der Elastica interna über grau nach gelb auf. Die Wellen und Täler der Grenzlamelle sind selbst noch einmal in Windungen angeordnet, die gedehnten Strukturen sind gewissermaßen für das Gefäßrohr zu weit geworden. Die mittleren Arterien ohne eigentliche Graviditätsveränderungen weisen ziemlich regellos ein geringes bis mäßiges Intimawachstum auf. Gefäße mit deutlichen Graviditätsveränderungen zeigen in typischer Weise entsprechend einer Media I und II auch 2 Grenzlamellen (s. auch Abb. 5). Diese sind stark ver-

dickt, aufgequollen und von tiefroter Tinction. Die Tunica Media I ist oft kaum noch als schmaler Saum erkennbar, die Media II ist gleichfalls undeutlich, meist völlig hyalinisiert. Diese schwangerschaftsbedingten Veränderungen sind am deutlichsten an der Grenze des mittleren zum äußeren Myometriumdrittel zu sehen. Die Media der übrigen großen Arterien ist durch reichliche Bindegewebseinlagerung mit Hyalinisierung nahe der Elastica Interna charakterisiert.

Wie bei den partalen Uteri der Gruppe 1 tritt auch in diesem Fall eine Vermehrung der elastischen Fasern auf, allerdings deutlicher in der Adventitia als im subserösen Bereich. Gleichfalls sind reichlich Elastoidmäntel, selbst an der Grenze zum äußeren Myometriumdrittel nachweisbar. Die Elastifizierung der Arterienmedia kommt ebenfalls den bereits früher erwähnten Fällen nahe. Kalkniederschläge sind in der Wand der Arterien nicht vorhanden.

Die mittleren und größeren Venen zeigen deutliche, gut färbbare elastische Faserkränze im Anschluß an eine überwiegend bindegewebige Intimaprolieration.

3. Ovar:

Neben einer atrophischen Rinde und zahlreichen Corpora albicantia der peripheren Markzone sind die größeren Hilusgefäße durch eine vorwiegend bindegewebige, mäßige Intimahyperplasie charakterisiert. Die Gefäße des Marklagers weisen häufig, vor allem in der Nachbarschaft alter degenerierter Gelbkörper, hyaline und elastoide Randsäume auf. Der gesamte zentrale Markbereich wird hingegen durch zahllose kleine ödematös aufgelockerte Gefäße eingenommen, bei denen sich eine Tunica Elastica Interna nicht einwandfrei feststellen läßt.

III. Abweichende und ergänzende Befunde innerhalb der Gruppe 2:

Außer in Fall Nr. 18 treten auch bei Fall Nr. 17, SN 862/69,

dem Uterus einer 54-jährigen Frau mit gleichfalls 2 Geburten und einer Fehlgeburt Elastoidwälle um kleine Arterien in einem mehr peripheren Myometriumbereich auf. Innerhalb der Gruppe 2 treten insgesamt in 5 Fällen Kalkkonkremente der Arterienwand in Erscheinung. Die Kalkniederschläge sind in der Regel gut lokalisierbar in der inneren Mediazone und auch isoliert im Bereich der *Elastica Interna* anzutreffen. Dagegen ist im Fall Nr. 14, SN 612/69, dem Uterus einer Frau mit generalisierter Amyloidose die Zuordnung zu einer bestimmten Wandschicht sehr erschwert. Die eiweißartigen Niederschläge haben hier bei kleinen und mittleren Arterien die Wand in ein völlig homogenes Rohr verwandelt, welches keine Schichtengrenzen mehr erkennen läßt.

IV. Zusammenfassender Überblick: Gruppe 2

Wie bei Gruppe 1 sind Altersveränderungen an den subserösen, kleinen und mittleren Arterien des Myometriums und des Hilus ovarii noch nicht sehr ausgeprägt. Die Arterien der Ligamenta lata zeigen jedoch bereits eine deutliche, hier zumeist zirkulär vorhandene Intimaverbreiterung. Auch hier leiten geringfügige Verkalkungen sowie Hyalinisierung der Tunica Media bereits zur Arteriosklerose über. Leichte Fibrosierung und Elastifizierung der Wandschichten wird gleichfalls an den übrigen Arterien angetroffen. Bei Gefäßen, die im Dienst der Plazenta oder der Eifollikel standen, werden die normalen Altersvorgänge durch die hormonell bedingten starken regressiven Veränderungen überlagert.

Gruppe 3: Die 55- bis 59-jährigen

I. Die nulliparen Uteri:

Aufgrund eigenanamnestischer Erhebungen präsentiert Gruppe 3 keinen nulliparen Uterus. Unter den 3 Fällen mit unbekannter gynäkologischer Vorgeschichte findet sich jedoch der Uterus einer 55-jährigen ledig gebliebenen Frau, der eine große Übereinstimmung mit anderen nulliparen Gebärmüttern aufweist. Es handelt sich um Fall Nr. 30, SN 712/69. Klinisch-anatomische Diagnose: Chronische Glomerulonephritis, Diabetes mellitus. Todesursache: Urämie.

Den anderen nulliparen Uteri vergleichbar fehlen auch hier die typischen Graviditätsveränderungen wie Aufbau eines neuen Gefäßrohrs im alten, erhebliche Vermehrung des elastischen Gewebes und Auftreten dicker Elastoidwälle um kleine endometriumnahe Arterien.

Die größeren intrauterinen Arterien weisen eine geringe Intimahyperplasie auf, welche meist segmentär und von bindegewebig-elastischem Typ ist. Bei den mittleren Arterien ist die Elastica Interna gut erhalten und anfärbbar bei nahezu fehlender Intimaproliferation. Die großen Arterien der einstrahlenden Ligamente sind durch herdförmige, z.T. auch konzentrische mäßige Fibroelastose der Intima gekennzeichnet. Die Media der mittleren und großen Arterien zeigt geringe diffuse Bindegewebsvermehrung mit Elastifizierung.

Verkalkungen treten nicht auf.

Ovar:

Die atrophische Rinde enthält unter der Tunica albuginea und an der Mark - Rindengrenze parallel zur Oberfläche verlaufend mehrere stärkere Bindegewebszüge.

Die Hilusgefäße weisen eine geringe, herdförmige, vorwiegend bindegewebige Intimaverbreiterung auf. Die gut erhaltene Elastica Interna ist nur selten in Lamellen aufgesplittert. Die Media zeigt deutliche Elastifizierung.

In der Markzone erscheinen zahlreiche hyalinisierte Gelbkörper, zwischen denen eine große Anzahl degenerierter Gefäße mit hyalinen und elastoiden Randsäumen nachweisbar ist.

II. Die partalen Uteri:

Beispiel: Fall Nr. 24, SN 474/69, 56-jährige III.-Para.

Klinisch-anatomische Diagnose: Chronische leukämische Lymphadenose, Pancytopenie. Todesursache: Biventrikuläres Herzversagen.

1. Myometrium:

Augenfällig ist der ausgeprägte Reichtum an Gefäßen. Mehr als die Hälfte des Corpus- und Fundusmantels einwärts der Serosa ist von zahlreichen Arterien und Venen durchsetzt, so daß das dazwischenliegende Muskelgewebe stark reduziert ist. Unmittelbar unterhalb der Zona Vasculosa erfolgt eine starke Fibrosierung des Myometriums während im intervaskulären Bereich die kollagenen Fasern gegenüber den elastischen deutlich zurücktreten.

2. Gefäße:

Subseröse und zentralere Arterien, die nicht im Dienst der Plazenta standen, sind außer einer geringen Fibroelastose der Intima, einer Verplumpung der Elastica Interna und einer Elastifizierung der Media wenig verändert. Bei den Arterien mit ausgeprägten Graviditätsveränderungen - das ist in diesem Fall die überwiegende Anzahl - treten entsprechend einer Media I und II auch meist zwei innere Grenzlamellen auf, welche gequollen und hyalinisiert erscheinen. Die jüngere, neugebildete Tunica media ist häufig nur partiell, nicht in ganzer Zirkumferenz vorhanden. Durch Aufquellen und Hyalinisierung der Elastica Interna I ist sie oft kaum noch wahrnehmbar. Auch die alte randständige Tunica Media ist atrophisch, dabei meist stärker elastifiziert. Überhaupt sind die elastischen Fasern in diesem Fall an allen typischen Stellen besonders hochgradig vermehrt. Auch Elastoidwälle finden sich um kleine Arterien im inneren Myometriumdrittel in besonderem Ausmaß und an mehreren Stellen derselben Schleimhautseite.

Arterielle Gefäßverkalkungen werden an keiner Stelle beobachtet.

Die Venen besitzen eine teils kollabierte, teils klaffende Lichtung. Bei einigen großen Venen bestehen deutlich 3 dicht aufeinanderfolgende elastische Faserkränze, zwischen welche nur wenig Bindegewebe und Muskelfasern eingestreut sind (Abb. 15). Gegen das Lumen zu schließt sich eine mehr oder weniger breite, fast rein fibröse Intimaproliferation an. Von den elastischen Faserkränzen strahlen zahlreiche Faserzüge in die Peripherie ein und zerteilen das umliegende Myometrium in unregelmäßige Felder. Bei einigen kleineren Venen besteht die ganze Wand fast nur aus proliferierter Intima.

3. Ovar:

Die eingebuchtete Rinde zeigt mäßige Atrophie mit stärkerer Bindegewebseinlagerung unter der Tunica albuginea. Eine vorwiegend fibröse Intimaverbreiterung ist an den Hilusgefäßen nur geringfügig ausgeprägt. Die Tunica Media weist in ihrem äußeren Drittel eine deutliche Elastifizierung auf, während im inneren Drittel die kollagenen Fasern stärker in den Vordergrund treten. Im Mark werden einige hyaline Gelbkörper und stark degenerierte Gefäße mit hyalinen und elastoiden Randsäumen angetroffen. Unveränderte Gefäße sind selten.

III. Ergänzende und abweichende Befunde innerhalb der Gruppe 3:

Insgesamt finden sich bei 3 Fällen dieser Gruppe Kalkniederschläge in der Arterienwand.

Wie in den vorhergehenden Fällen treten gelegentlich an den Hilusgefäßen des Ovars und den uterinen Arterien Längsmuskeln im Bereich der inneren Grenzlamelle, in der äußersten Mediazone und in der Adventitia größerer Gefäße in Erscheinung.

Elastoidmäntel um kleine schleimhautnahe Arterien finden sich im Fall Nr. 24 selbst in der Cervix uteri.

Im gleichen oben erwähnten Fall kommt auch eine besondere Veränderung des elastischen Gewebes zur Beobachtung. Sie betrifft die baumrindenartig, parallel gelagerten Faserkränze der größeren Venen. Diese nehmen in den einzelnen Lagen eine homogene, etwas gekörnelte Beschaffenheit an, wobei die charakteristische Färbbarkeit mit Weigerts Elastica-Farbstoff von schwarz nach grau-gelb umschlägt (Abb. 15). An einigen Stellen scheinen die degenerierten Faserkränze miteinander zu verschmelzen.

IV. Zusammenfassender Überblick: Gruppe 3

Bei den nulliparen Uteri treten altersspezifische Veränderungen im Vergleich zu den vorherigen Gruppen nur wenig stärker in Erscheinung. Die Intimafibroelastose findet sich bei den Arterien des Myometriums und des Hilus ovarii noch geringgradig und überwiegend segmentär ausgebildet. Stärkere Fibroelastose der Intima von zumeist zirkulärer Ausprägung tritt an den großen ligamentären Arterien zutage. Die subserösen Arterien zeigen fast stets nur eine Verplumpung der Elastica Interna mit verminderter Färbbarkeit. Im allgemeinen ist jedoch bei allen Arterien eine deutliche Fibrosierung und Elastifizierung der Tunica Media erkennbar. Die Arterien der Ligamenta lata weisen darüber hinaus deutliche arteriosklerotische Umbauprozesse auf.

Gruppe 4: Die 60- bis 64-jährigen

I. Die nulliparen Uteri:

Aufgrund eigen- und fremdanamnestisch ermittelter Angaben sind nullipare Uteri in Gruppe 4 nicht vertreten.

II. Die partalen Uteri:

Beispiel: Fall Nr. 33, SN 465/69, Uterus einer 61-jährigen Frau mit 3 Geburten und einer Fehlgeburt. Klinisch-anatomische Diagnose: Metastasierendes Mammacarcinom. Todesursache: Herzkreislaufversagen.

1. Myometrium:

Abgesehen von einer allseitig starken diffusen Bindegewebsdurchsetzung fallen keine groben Veränderungen innerhalb des Myometriums auf.

2. Gefäße:

Unveränderte Gefäße mit normaler Intima sind in diesem Fall kaum mehr vorhanden, lediglich einige spärlich in Erscheinung tretende subseröse Arterien zeigen eine noch relativ unversehrte Struktur. Die großen Arterien der Ligamenta Lata weisen eine starke unregelmäßige Intimaverbreiterung auf, die ca. $\frac{1}{3}$ bis die Hälfte der gesamten Wanddicke einnimmt. Die ursprüngliche Elastica Interna ist nur bruchstückhaft vorhanden, auch in der lumenwärts folgenden Intimazone treten elastische Lamellen oder Streifen gegenüber den kollagenen Fasern in den Hintergrund. Die größeren Arterien mit deutlichen Graviditätsveränderungen haben verhältnismäßig selten eine neue elastische Grenzlamelle mit neuer Tunica Media ausgebildet. Oft kommt es auch zu einer Verschmelzung von alter und neugebildeter Grenzlamelle in Form eines breiten, leicht gewellten hyalinisierten Bandes. Die Tunica Media zeichnet sich bei allen großen und mittleren Arterien durch eine mäßig bis starke diffuse oder streifenförmige Bindegewebseinlagerung mit Hyalinisierungstendenz aus. Hyalinisierung tritt besonders unter den Elasticae internae und im mittleren Me-

diadrittel zutage. Das äußere Mediadrittel ist durch stärkere Elastifizierung gekennzeichnet, es kann sogar in einigen peripheren Arterien zur Ausbildung einer *Elastica Externa* kommen. Die Cervixarterien weisen hinsichtlich der Media ähnliche Veränderungen auf wie die übrigen Arterien von Corpus und Fundus.

Die elastischen Fasern sind in allen Regionen an typischer Stelle mäßig vermehrt. Auch hier treten Elastoidmäntel in der Cervix auf. In Endometriumnähe sind sie gruppenweise an mehreren Stellen der gleichen Schleimhautseite anzutreffen. Sie zeichnen sich hier durch die gleichen degenerativen Veränderungen ihres elastischen Gewebes aus wie schon in jüngeren Altersgruppen und besonders deutlich an den elastischen Faserkränzen größerer Venen. Die Venen haben mehrere parallele Faserkränze ausgebildet, die wegen der beginnenden körnigen Degeneration nicht scharf abgrenzbar sind.

An den uterinen Arterien sind keinerlei Kalkkonkremente wahrnehmbar.

3. Ovar:

Die Rindenzone ist deutlich verschmälert, unter der Tunica albuginea und seitlich am Übergang in den Hilus stark mit Bindegewebe durchsetzt. Das Marklager ist von zahlreichen, z.T. sehr großen Corpora albicantia erfüllt, die sich an einigen Stellen bis unter die Rinde erstrecken. Durch diese und durch reichlich degenerierte Gefäße ist das Stroma fast vollständig verdrängt. Die Intima der mittleren Hilusarterien zeigt überwiegend eine mäßig bis starke Fibroelastose. Die ursprüngliche *Elastica Interna* ist gut erhalten. Elastifizierung mit teilweiser Ausbildung einer *Elastica Externa* und starker Fibrosierung kennzeichnen die Veränderungen an der Tunica Media. An einer einzelnen Stelle kommt es zu einer partiellen staubkornförmigen Verkalkung der *Elastica Interna* an einer Arterie des Mesovaricums.

III. Ergänzende und abweichende Befunde innerhalb der Gruppe 4:

Andere Fälle aus Gruppe 4 mit nachweislich mehr als einer Geburt zeigen ebenfalls stets mehrere elastische Faserkränze um die größeren Venen der Zona vasculosa. Diese sind allerdings auch hier nicht immer deutlich wahrnehmbar, da sie oft nur partiell ausgebildet sind und sehr häufig eine beginnende Degeneration mit Verschmelzungstendenz aufweisen. Diese Uteri lassen so gut wie immer mehrere getrennte Gruppen von Elastoidmänteln um kleine endometriumnahe Arterien erkennen.

An den größeren Markgefäßen des Ovars treten mitunter, analog den Graviditätsveränderungen bei den Gefäßen des Uterus, eine neugebildete Tunica media mit entsprechender Elastica Interna innerhalb des alten Gefäßrohres in Erscheinung.

Außer der bereits erwähnten Verkalkung im Fall Nr. 33 tritt in anderen Fällen der Gruppe 4 keinerlei Verkalkung im Ovar zutage. Hingegen sind in 5 Fällen intrauterine Gefäßverkalkungen festzustellen. Sie sind meist in den Arterien der Ligamenta Lata lokalisiert. Lediglich im Fall Nr. 31, SN 287/69, dem Uterus einer III.-Para kommen mehrfach spangenförmige Verkalkungen auch im Corpus, weniger im Fundus, zum Ausdruck.

IV. Zusammenfassender Überblick: Gruppe 4:

Bei den 60- bis 64-jährigen Uteri der Gruppe 4, welche fast ausnahmslos geboren haben, treten neben den altersbedingten, auch deutlich die arteriosklerotischen Prozesse zutage. Selbst die intramyometrialen Arterien, die nicht im Dienst der Plazenta standen, sowie die Hilusarterien des Ovars zeigen eine deutliche, hier überwiegend zirkuläre Intimaverbreiterung mit ausgeprägter Fibrosierung. Die Tunica Media ist häufig in ihrem inneren $\frac{1}{3}$ streifenförmig hyalinisiert, im äußeren stärker elastifiziert. Die ligamentären Arterien weisen diese Veränderungen in noch stärkerem Maße auf. In 50 % der Fälle wird bei ihnen eine geringe Mediaverkalkung sichtbar.

Gruppe 5: Die 65- bis 69-jährigen

I. Die nulliparen Uteri:

Beispiel: Fall Nr. 42, SN 300/69, 66-jährige Frau.

Klinisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Arteriosklerose, Hypertonus, Thrombose der tiefen Wadenvenen.

Todesursache: Hirnerweichung, Lungenarterienembolie.

Die Merkmale eines Uterus, der nicht geboren hat, wie Rarefizierung von Gefäßquerschnitten, Armut an elastischem Fasermaterial und das Fehlen von Elastoidmänteln um kleine schleimhautnahe Arterien lassen sich auch in diesem Fall deutlich nachweisen.

Auch die kleinen Gefäße des subserösen Muskelstreifens sind kaum verändert. Bei den größeren intrauterinen Arterien sind an der Basis der Elastica Interna und zwischen den ersten abgesplitterten elastischen Lamellen häufig Bündel von Längsmuskelfasern vorhanden. Die atrophische Media zeigt nur geringe Fibrosierung und kaum Hyalinisierung. Die Cervixarterien haben nur mäßiges Intimawachstum entwickelt mit Aufsplitterung in einige wenige Lamellen ohne verminderte Färbbarkeit. Die Media ist elastifiziert und weist eine fleckförmige Bindegewebsinterposition auf. Die größeren ligamentären Arterien lassen ebenso wie die intrauterinen Arterien nur mäßige Intimaproliferation erkennen, hier ist jedoch zwischen den elastischen Lamellen ein größerer Reichtum an kollagenen Fasern zu bemerken. Auch die Media zeigt gleiche Veränderungen wie an den intrauterinen Arterien nur mit stärkerer Fibrosierung und Hyalinisierung. Kalkniederschläge kommen innerhalb der Gefäße nicht zur Darstellung.

Ovar:

Die Rinde ist stark verschmälert mit starker Bindegewebsvermehrung und Einlagerung elastischer Fasern. Gefäße mit breiten elastoiden Randwällen erstrecken sich bis dicht unter die Tunica albuginea. Zahlreiche hyaline

Gelbkörper und dichte Knäuel von Gefäßen mit ausgeprägten regressiven Veränderungen füllen das Marklager aus. Die Hilusarterien sind durch eine ca. $1/4$ bis $2/3$ der Wandbreite betragende Intimaproliferation gekennzeichnet. Die Tunica Media zeigt starke Elastifizierung mit Ausbildung einer Elastica Externa und mäßig starker Fibrosierung.

II. Die partalen Uteri:

Beispiel: Fall Nr. 48, SN 417/69, 68-jährige IV.-Para.

Klinisch-anatomische Diagnose: Schilddrüsenkarzinom, Zustand nach Strumektomie. Todesursache: Postoperatives Herz-Kreislaufversagen.

1. Myometrium:

Corpus- und Fundusmuskulatur zeigen starke Bindegewebs-einlagerung, vor allem im mittleren Myometriumdrittel.

2. Gefäße:

Der gesamte äußere Muskelmantel, vor allem im Gebiet der Zona Vasculosa ist reich an Gefäßquerschnitten, unter welchen nur noch wenig unveränderte Gefäße anzutreffen sind. Geringe Abweichungen von der normalen Struktur weisen nur die subserösen Arterien auf. Sie sind durch Elastifizierung der Media und mäßiger Fibroelastose der Intima gekennzeichnet. Die großen Arterien der einstrahlenden Ligamente haben entsprechend mehreren Tunicae Mediae auch ebenso viele Elasticae Internae ausgebildet. Bei den intrauterinen Arterien finden sich aber häufig nur maximal 2 elastische Grenzlamellen. Diese zeigen in der Regel eine verminderte Färbbarkeit, hyaline Verquellung, oft verbunden mit Verlust der typischen Lamellenstruktur. Gelegentlich verschmelzen die Tunicae Elasticae Internae miteinander, so daß die im Laufe des Wochenbetts neuentstandenen Tunicae Mediae kaum noch wahrnehmbar sind. Die größeren Cervixarterien lassen ebenfalls angedeutet eine Elastica Interna I und II erkennen, desgleichen eine neue Tunica Media. Die kleineren Cervix-

gefäße fallen durch starke Hyalinisierung auf.

Die elastischen Fasern sind an den typischen Stellen mäßig bis stark vermehrt. Schleimhautnahe Elastoidmängel lassen eine beginnende gelb-körnige Degeneration ihrer hypertrophierten Fasern erkennen.

Insgesamt besteht eine mäßige spangenförmige Verkalkung der Elastica Interna sowohl an den Arterien von Fundus und Corpus als auch an den größeren Cervixarterien. Die Gefäße des Ovars sind von Kalkniederschlägen völlig frei.

Um die größeren Venen finden sich häufig 3 - 4 deutliche, parallel ausgerichtete Faserkränze, welche die Zirkumferenz an der Basis der Intima etwas diskontinuierlich umlaufen. Die elastischen Strukturen weisen eine beginnende gelb-körnige Degeneration auf.

3. Ovar:

Die Rinde erscheint relativ breit, es findet sich eine nur mäßige Bindegewebseinlagerung unter der Tunica albuginea, stärker jedoch am seitlichen Übergang in den Hilus. Das Marklager ist von einigen kleinen Corpora albicantia und zahlreichen wie komprimiert erscheinenden degenerierten Gefäßen angefüllt. Der Hilus stößt mit breiten Bindegewebszügen weit ins Marklager vor, dieses an manchen Stellen förmlich umwachsend. Die Hilusarterien, insbesondere die kleinen mehr markwärts liegenden, sind teilweise völlig unverändert. Die mittleren und großen Arterien zeigen jedoch eine mäßige Fibroelastose der Intima mit deutlicher Lumenreduktion.

III. Ergänzende und abweichende Befunde innerhalb der Gruppe 5:

Das adventiteille Gewebe ist in den meisten Fällen, auch bei den nulliparen Uteri deutlich verbreitert. Auf Längsschnitten tritt es an Krümmungsstellen oft in Form eines Gefäßhilus mit kräftigen Bindegewebsfasern auf die Media zu, durchsetzt diese z.T. bis unter die

Intima und führt mitunter deutlich sichtbar Vasa Vasorum heran. An Stellen ohne Gefäßkrümmungen kann hingegen häufig von außen das septenartige Einstrahlen elastischer Fasern beobachtet werden, so daß der äußere Mediasaum ein feines sägeblattartiges Aussehen erhält.

Fall Nr. 41, SN 295/69, der Uterus einer 66-jährigen Frau mit 10 Geburten und 2 Fehlgeburten bietet die weitaus stärkste Ansammlung elastischer Fasern innerhalb der Untersuchungsreihe. Die Lokalisation ist die gleiche wie bei anderen partalen Uteri, doch tritt rein quantitativ eine starke Vermehrung in Erscheinung. Die gesamte äußere Myometriumhälfte imponiert als käselochartiges, den Gefäßlumina entsprechendes Maschenwerk, dessen feste Bestandteile fast nur aus einem dichten elastischen Faserfilz bestehen.

In 6 Fällen tritt Verkalkung der uterinen Arterien auf.

IV. Zusammenfassender Überblick: Gruppe 5

Im Vergleich zu den 60- bis 64-jährigen Uteri zeigen die 65- bis 69-jährigen keine wesentlich stärkeren Altersveränderungen. An den mittleren Arterien des Myometriums und des Hilus ovarii treten die reinen Altersveränderungen, wie konzentrisch ausgebildete Intimafibrose, Mediaatrophie mit Elastifizierung und Bindegewebseinlagerung deutlich in Erscheinung, während an den ligamentären Arterien die arteriosklerotischen Prozesse überwiegen. Auch die Cervixarterien zeigen starke regressive Wandveränderungen. Wenig betroffen sind die subserösen Arterien, die zumeist nur eine Verplumpung der elastischen Grenzlamelle mit verminderter Färbbarkeit und eine Mediaatrophie aufweisen. Kalkablagerungen bestehen bei mehr als der Hälfte der Fälle.

Gruppe 6: Die 70- bis 74-jährigen

I. Die nulliparen Uteri:

Beispiel: Fall Nr. 52, SN 298/69, Uterus einer 74-jährigen Frau. Klinisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Arteriosklerose, Myocardinfarkt. Todesursache: Herzversagen bei Ruptur eines Herzwandaneurysmas.

Der Gebärmutterkörper wird durch ein größeres, verkalktes und hyalinisiertes Fibromyom deformiert, welches die benachbarten Schleimhautpartien weit ins Cavum hervortreten läßt.

Wie in den jüngeren Altersgruppen fällt eine sehr geringe Vermehrung elastischer Fasern ins Auge. Eine deutlichere Ansammlung ist lediglich subserös, unter dem Portioepithel, innerhalb der Myomkapsel und in der Media mittlerer und größerer Arterien vorhanden. Elastoidwälle um kleine endometriumnahe Arterien sowie perivenöse Faserkränze fehlen. Von den Arterien zeigen die subserösen die geringsten Veränderungen. Dagegen weisen die großen Arterien der Ligamenta Lata ein starkes Intimawachstum auf, das etwa die Hälfte bis 2/3 der Gesamtgefäßbreite beträgt. Die größeren intrauterinen Arterien sind gleichfalls durch eine mäßig starke Intimaproliferation und Hyalinisierung gekennzeichnet. Die Elastica Interna ist meist nicht mehr darstellbar. Die Tunica media zeichnet sich durch Elastifizierung und streifenförmige Bindegewebseinlagerung mit geringer Hyalinisierung aus.

Kalkniederschläge finden sich nur in Spuren im Bereich der Elastica Interna an einer Arterie des Ligamentum Latum.

Ovar:

Die Rinde ist hochgradig atrophisch und verschmälert. Unter der Tunica albuginea ist reichlich Bindegewebe und geringgradig elastisches Fasermaterial eingelagert. Im Marklager finden sich zahlreiche hyalinisierte Gelb-

körper und degenerierte Gefäße mit hyalinen und elastoiden Randwällen. Die Arterien des bindegewebig umgewandelten Hilus zeigen eine mäßige Intimaverbreiterung mit Hyalinisierung. Die ursprüngliche innere elastische Grenzlamelle ist noch gut erhalten und deutlich anfärbbar. Auch die Tunica Media weist deutliche Elastifizierung, meist unter Ausbildung einer Elastica Externa und eine mäßig diffuse Bindegewebsinterposition mit leichter Hyalinisierung auf.

II. Die partalen Uteri:

Beispiel: Fall Nr. 51, SN 290/69, Gebärmutter einer 71-jährigen Frau, die mindest zweimal geboren hat.

Klinisch-anatomische Diagnose: Ulcerierendes, metastasierendes Mammacarcinom. Todesursache: Herz-Kreislaufversagen.

1. Myometrium:

Im mittleren Myometriumdrittel unmittelbar unterhalb der Zona vasculosa tritt eine starke diffuse Bindegewebseinlagerung in Erscheinung. Außerhalb dieses Gebietes fallen auch subserös und endometriumnah zahlreiche Gefäßknäuel ins Auge.

2. Gefäße:

Es treten so gut wie keine unveränderten Gefäße mehr zutage. Lediglich die kleinen subserösen Arterien zeigen nur geringe Abweichung von der Normalstruktur. Die größeren subserösen Arterien lassen schon eine geringe Intimaverbreiterung erkennen und haben sogar teilweise eine neue Elastica Interna in Verbindung mit einer neuen Tunica Media ausgebildet. Große Arterien mit deutlichen Schwangerschaftsveränderungen haben ebenfalls zwei Elasticae Internae, von welchen die ursprüngliche verbreitert und aufgequollen ist. Die jüngere Grenzlamelle ist häufig nur in Teilabschnitten der Zirkumferenz ausgebildet. Die neuangelegte Media ist nicht immer erkennbar, da beide Grenzlamellen miteinander verschmelzen können.

Das elastische Gewebe zeigt an den üblichen Stellen eine deutliche Vermehrung. Elastoidwälle treten in mehreren getrennt liegenden Gruppen kleiner endometriumnaher Arterien dergleichen Schleimhautseite auf und lassen eine beginnende gelb-körnige Degeneration erkennen.

Weder intra- noch extrauterin finden sich Kalkniederschläge in der Arterienwand.

Stellenweise treten 2 - 3 perivenöse elastische Faserkränze in Erscheinung. Sie sind nur unvollständig, segmentär ausgebildet und lassen gelb-körnige Degeneration ihrer Strukturen erkennen.

3. Ovar:

Auffällig ist die starke Bindegewebsverflechtung der oberflächlichen Rindenschichten in Form von mehreren zur Tunica albuginea parallel verlaufenden Faserzügen. Hierdurch ist das Rindenparenchym nur noch spärlich erhalten. Der Markraum wird von zahlreichen kleinen Corpora albicantia und eng gewundenen Gefäßen mit starker regressiver Veränderung eingenommen. Die elastoiden Randsäume zeigen häufig fortgeschrittene gelb-körnige Degeneration ihrer Faseranteile. Die Hilusgefäße weisen eine mäßige Intimaverbreiterung auf. Die Tunica Media ist durch diffuse Bindegewebseinlagerung, Elastifizierung und Ausbildung einer feinen Elastica Externa charakterisiert.

III. Ergänzende und abweichende Befunde innerhalb der Gruppe 6:

Im Gegensatz zu dem ausführlicher geschilderten Fall eines nulliparen Uterus, wo es zu einer starken Intimaverbreiterung gekommen war, zeigt sich in einem anderen nulliparen Uterus dieser Altersgruppe ein bedeutend schwächeres, z.T. lediglich segmentär ausgebildetes Intimawachstum an den größeren Arterien von Uterus und Ovar.

Bei einigen Gebärmüttern, die aufgrund der Anamnese oder

einiger typischer Graviditätsveränderungen sicher geboren haben, kann jedoch in manchen Fällen die Bildung eines neuen Gefäßrohres im alten unterbleiben. Eine neue Elastica Interna II und Media II kann dann nicht immer eindeutig nachgewiesen werden. Verkalkung tritt insgesamt an den uterinen Arterien in 7 Fällen, an den ovariellen Gefäßen in keinem Fall auf.

IV. Zusammenfassender Überblick: Gruppe 6

Im allgemeinen treten in dieser Altersgruppe arteriosklerotische Veränderungen stark in den Vordergrund, von denen nicht nur die Arterien der einstrahlenden Ligamente, sondern auch die mittleren Arterien des Myometriums und des Hilus ovarii erfaßt werden. In einzelnen Fällen bleiben jedoch auch die normalen Altersprozesse relativ unauffällig: Die Intimafibroelastose kann auch in dieser Altersgruppe lediglich angedeutet und segmentär auftreten. Von arteriosklerotischen Veränderungen werden auch jene Gefäße erfaßt, die primär durch puerperale Umbauprozesse (Graviditätssklerose) betroffen werden. Dies gilt insbesondere für die im Wochenbett neu entstandenen Gefäße im alten Arterienrohr. Arterielle Verkalkungen erscheinen in 75 % der Fälle.

Gruppe 7: Die 75- bis 79-jährigen

I. Die nulliparen Uteri:

Beispiel: Fall Nr. 69, SN 392/69, Uterus einer 79-jährigen Frau. Klinisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Arteriosklerose, Senium, Hiatushernie. Todesursache: Herz-Kreislaufversagen.

Im Myometrium besteht eine diffuse Bindegewebsdurchsetzung des mittleren Drittels, die sich in netzartigen Zügen auch auf das innere Drittel fortsetzt. Zwischen den Schlingen der zahlreich vorhandenen Gefäßknäuel ist das adventitielle Gewebe stark verbreitert und hyalinisiert. Elastische Fasern treten überall nur spärlich auf, perivenöse Faserkränze fehlen völlig.

Während die subserösen Arterien außer einer Mediaelastifizierung kaum verändert sind, weisen die großen Arterien der einstrahlenden Ligamenta Lata meist eine sehr starke Intimaproliferation auf. Die größeren Arterien des Fundus Uteri weisen gleichfalls starkes Intimawachstum auf. Die sonst vorherrschenden mittleren, dünnwandigen Arterien haben nur eine geringe Intimaverbreiterung entwickelt, welche höchstens $\frac{1}{3}$ der gesamten Wandbreite ausmacht. Bei den kleineren Arterien des mittleren und inneren Myometriumbereiches sind Intima und Media stärker hyalinisiert und meist nicht deutlich voneinander abgrenzbar. Die Media der größeren Arterien ist entsprechend dem stärkeren Intimawachstum deutlich atrophisch, in ihren intimanahen Anteilen reichlich mit Bindegewebe durchsetzt, während die äußeren Midialagen stärker elastifiziert sind.

Ovar:

Die Rinde ist fast vollständig bindegewebig umgewandelt. Im Markraum sind kaum Corpora albicantia anzutreffen, jedoch sehr zahlreich stark degenerierte Gefäße mit hyalinen und elastoiden Randsäumen. Die Arterien des Mesovariums zeigen außer einer Mediaelastifizierung keine

wesentlichen Veränderungen, während die Hilusgefäße eine starke Intimaproliferation aufweisen. Die ursprüngliche *Elastica Interna* ist meist gut darstellbar, an diese schließt sich einwärts eine dunkelrote homogene Intimazone an.

II. Die partalen Uteri:

Beispiel: Fall Nr. 63, SN 341/69, Gebärmutter einer 75-jährigen Frau mit 4 Geburten und 2 Fehlgeburten.

Klinisch-anatomische Diagnose: Pankreas - Kopf - Carcinom. Todesursache: Postoperative Atem- und Kreislaufinsuffizienz.

1. Myometrium:

Es besteht eine starke diffuse Bindegewebsthroughsetzung des mittleren Myometriummittels, mehr netzartig, streifig in den inneren Myometriumbereichen.

2. Gefäße:

Die kleinen subserösen Arterien sind nicht wesentlich verändert. Die meisten Arterien des Corpus und Fundus weisen hingegen eine ausgeprägte Intimahyperplasie auf, die etwa $1/2$ bis $5/6$ der gesamten Wandbreite umfaßt. Die *Elastica Interna* ist gut erhalten und in wenige elastische Lamellen unter Einlagerung von Längsmuskelfasern aufgesplittert. Die lumenwärts liegenden Intimazonen sind deutlich hyalinisiert und begrenzen die verengte Gefäßlichtung. Selten kommt es auch zur Ausbildung eines neuen Gefäßrohres im alten. Die ursprüngliche Grenzlamelle ist meist verquollen, hyalinisiert und erscheint teilweise gelb-körnig degeneriert.

Vor allem um die Gefäße herum, weniger in der subserösen Zone, erfolgt eine starke Vermehrung elastischer Fasern. Elastoidwälle finden sich um die kleineren Arterien gruppenweise in den schleimhautnahen Myometriumbezirken. Sie kommen aber auch im äußeren Myometriumdrittel vor und können mehrere kleine Gefäßquerschnitte umschließen. Das perivenöse elastische Gewebe erscheint

in diesem Fall nicht in Form von 4 parallelen elastischen Faserkränzen, manchmal kommt sogar nur ein einziger Faserkranz zur Darstellung, sondern tritt mehr als stärkere, unregelmäßige und bruchstückartige Ansammlung hypertrophierter Fasern zutage.

Kalkkonkremente kommen im Bereich der lamellös aufgesplitterten *Elastica Interna* an den Arterien von *Corpus* und *Fundus* mehrfach zur Beobachtung.

3. Ovar:

Die Rinde erscheint nur gering verschmälert. Bindegewebseinlagerung findet sich in Form von 2 bis 3 parallelen Lagen unterhalb der *Tunica albuginea*. Im Markraum fallen nur wenige *Corpora albicantia*, einige *Corpora fibrosa* und relativ wenige Gefäße mit deutlichen regressiven Veränderungen ins Auge. Markstroma ist reichlich vorhanden. Die Hilusgefäße zeichnen sich durch eine mäßig starke Intimaproliferation aus. Die *Elastica Interna* ist gut erhalten, in wenigen Lamellen aufgesplittert, denen sich einwärts eine mehr hyaline Intimazone anschließt. Die *Tunica Media* weist typische Elastifizierung mit Ausbildung einer zarten *Elastica Externa* und mäßiger diffuser Bindegewebsinterposition auf.

III. Ergänzende und abweichende Befunde innerhalb der Gruppe 7:

Bei den partalen Uteri tritt der Bau eines neuen Gefäßrohres im alten, eines der typischen Graviditätsmerkmale, nur selten in Erscheinung. In einem Fall weist als einziges Gefäß im Uterus lediglich eine periphere Cervixarterie diese Veränderungen auf. Auffällig ist hingegen der deutlich hervortretende Wandumbau: Ausgehend von der alterierten *Elastica Interna* besteht er im wesentlichen in einer starken Hyalinisierung des Gefäßrohres, teilweise mit Kalkeinlagerung unter deutlicher Rarefizierung oder Verlust der *Tunica Media*, häufig verbunden mit ausgeprägter Lumenreduktion.

Verkalkung ist in 9 von 10 Fällen an den Arterien des Uterus nachweisbar.

IV. Zusammenfassender Überblick: Gruppe 7

In der Gruppe der 75- bis 79-jährigen fallen die arteriosklerotischen Prozesse gegenüber den senil-atrophischen noch stärker ins Gewicht. Arteriosklerotische Umbauprozesse werden auch hier bereits an den mittleren und kleineren Arterien des Myometriums und des Hilus ovarii beobachtet. Davon können allerdings einzelne Gefäßschlingen und die subserösen Arterien nur geringfügig betroffen sein. Neben der Hyalinisierung von Intima, Media und Adventitia schreitet die arterielle Verkalkung weiter voran. In Gruppe 7 finden sich bereits in 90 % der Fälle Kalkablagerungen im Bereich der uterinen Arterien.

Gruppe 8: Die 80-bis 84-jährigen

I. Die nulliparen Uteri:

Beispiel: Fall Nr. 74, SN 374/69, Uterus einer 81-jährigen Frau. Klinisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Arteriosklerose, Hypertonus, Herzinsuffizienz, Arteritis pulmonalis, Lungeninfarkt. Todesursache: Biventrikuläres Herzversagen.

Im Myometrium finden sich keinerlei Neubildungen, es besteht lediglich eine starke diffuse Bindegewebseinlagerung im mittleren Myometriumdrittel. Die Arterien zeigen sehr unterschiedlich stark ausgeprägte Veränderungen, wobei die subserösen Arterien ihre normale Struktur noch weitgehend erhalten haben. Die großen ligamentären Arterien weisen hingegen ein starkes konzentrisches Intimawachstum auf. Die größeren intrauterinen Gefäße sind durch eine geringere, gleichfalls zirkuläre Intimaverbreiterung gekennzeichnet. An den kleinen uterinen Arterien tritt eine weit geringere Intimahyperplasie in Erscheinung. Die Tunica Media ist bei den großen und mittleren Arterien deutlich elastifiziert, die Fibrosierung nimmt von den großen bis herab zu den kleinen Gefäßen deutlich zu.

Das elastische Gewebe ist nur gering bis mäßig vermehrt. Kalkablagerung tritt im Bereich der basalen lamellös aufgesplitterten Intima nur an den Arterien der Ligamenta Lata in Erscheinung, uterine Gefäße bleiben frei.

Ovar:

Die Rinde erscheint nur wenig verschmälert. Unter der Tunica albuginea ist eine schmale Bindegewebszone sichtbar, stärkere Bindegewebseinlagerung findet sich am seitlichen Übergang in den Hilus. Der Markraum umschließt einige Corpora albicantia und sehr zahlreich degenerierte Gefäße mit beginnender gelb-körniger Degeneration der elastoiden Strukturen. Das Markstroma ist fast vollständig verdrängt. Die Hilusarterien zeigen

deutliche Fibroelastose der Intima mit Hyalinisierung, sowie Fibrosierung und Elastifizierung der Tunica Media unter Ausbildung einer zarten Klastica Externa.

II. Die partalen Uteri:

Beispiel: Fall Nr. 72, SN 346/69, Gebärmutter einer 82-jährigen Frau mit 4 Geburten und einer Fehlgeburt.

Klinisch-anatomische Diagnose: Lungentuberculose, Herzinsuffizienz, cerebrale Durchblutungsstörungen. Todesursache: Herzversagen.

1. Myometrium:

Starke diffuse Bindegewebsdurchsetzung des mittleren Drittels, eine geringere, mehr netzartige im äußeren und inneren Drittel kennzeichnen das atrophische Myometrium.

2. Gefäße:

Unveränderte Arterien treten in diesem Fall kaum noch in Erscheinung, lediglich einige subserös gelegene Gefäße sind bis auf eine Verplumpung der Elastica Interna, Elastifizierung und fleckförmige Bindegewebseinlagerung in der Media frei von gröberen Alterationen. Die großen Arterien der Ligamenta Lata erreichen eine mächtige Intimaverbreiterung. Die größeren intruterinen Arterien zeigen sämtlich einen starken Wandumbau. Teilweise ist eine deutliche Ineinanderschachtelung mehrerer Gefäße mit Ausbildung einer entsprechenden Anzahl von elastischen Grenzlamellen erkennbar, die alle vollständig hyalinisiert, aufgequollen und kaum gewunden erscheinen. Bei den kleinen intrauterinen Arterien ist eine Abgrenzung von Intima und Media oft nicht mehr möglich, da eine stärkere Hyalinisierung des ganzen Gefäßrohres eingetreten ist. Die ligamentären Arterien, die im Bereich der Portio an die Gebärmutter heranführen, sind z.T. durch arteriosklerotische Intimabeete völlig thrombosiert. Die Tunica Media der uterinen

Arterien ist durch Fibrosierung und Elastifizierung gekennzeichnet.

An den typischen Lokalisationsstellen findet sich eine deutliche, aber nur mäßige Vermehrung elastischer Fasern. Elastoidwälle um kleinere Arterien treten in ca. 4 getrennt liegenden Gruppen derselben Endometriumseite im inneren Myometriumdrittel, seltener auch in den äußeren Muskellagen auf. Sie zeigen eine fortgeschrittene gelb-körnige Degeneration.

Im Bereich der basalen Intima kommt an den Arterien der Ligamenta Lata und an den intrauterinen Arterien bis zur Grenze zum inneren Myometriumdrittel eine starke spangenförmige Verkalkung zum Ausdruck.

Während die kleineren Venen keine Besonderheiten aufweisen, lassen die großen Venen der Zona Vasculosa 3 bis 4 segmentär ausgebildete elastische Faserkränze erkennen.

3. Ovar:

Das Marklager besteht lediglich aus einem sehr großen, unvollständig rückgebildeten Corpus albicans mit flüssigkeitsgefüllter Resthöhle und einigen stark degenerierten Gefäßen. Die Elastoidwälle zeigen teilweise gelb-körnige Degeneration. Die Rinde weist mäßige Bindegewebeinlagerung und kleine umschriebene Areale degenerierter elastischer Fasern auf. Die Hilusgefäße lassen eine mäßige Fibroelastose der Intima erkennen. Die Tunica Media ist in üblicher Weise elastifiziert, meist ist eine feine Elastica Externa ausgebildet.

III. Ergänzende und abweichende Befunde innerhalb der Gruppe 8:

Verkalkungen treten in allen 10 Fällen auf, in einem Fall jedoch nur isoliert in einer zentralen Arterie eines Fibromyoms, welches selbst nicht verkalkt ist.

Die elastischen Fasern sind im Fall Nr. 77, einem Uterus mit 6 Geburten besonders stark vermehrt. Dabei

ist das elastische Fasermaterial außer an den üblichen Stellen überall, wo es in Corpus und Fundus auftritt, gelb-körnig degeneriert. Auch an den Gefäßrelekten im Ovar werden hier größere Areale gelb-körniger Degeneration sichtbar. Hyaline und körnige Entartung des elastischen Gewebes und Verkalkung an der Basis der hyperplasierten Intima verursachen einen deutlichen Wandumbau.

IV. Zusammenfassender Überblick: Gruppe 8

Bei den 80- bis 84-jährigen Uteri sind arteriosklerotische Veränderungen am allerdeutlichsten ausgeprägt. Die reinen senil-atrophischen Vorgänge treten mehr in den Hintergrund. Oft kommt es zu einem kompletten Wandumbau mit Aufhebung der einzelnen Gefäßwandschichten oder auch, bei erhaltenem Schichtenaufbau, zu starken regressiven Veränderungen wie Hyalinisierung der Intima und Media sowie Elastifizierung. Damit Hand in Hand gehend sind in dieser Altersgruppe auch in fast 100 % der Fälle mehr oder weniger starke Verkalkungen der Arterien, insbesondere des Uterus, zu verzeichnen.

Gruppe 9: Die 85- bis 89-jährigen

I. Die nulliparen Uteri:

Beispiel: Fall Nr. 89, SN 724/69, Gebärmutter einer 89-jährigen Frau. Klinisch-anatomische Diagnose: Coronarinsuffizienz, Diabetes mellitus, Hypothyreose.

Todesursache: Herzversagen.

Im mittleren Myometriumdrittel besteht eine diffuse Bindegewebseinlagerung, während die schleimhautnahen Muskellagen weniger fibrosiert sind. In der Zona Vasculosa treten wenige, dünnwandige Arterien in Erscheinung, Knäuelbildungen sind selten.

Während die subserösen Arterien kaum Aufsplitterung der färberisch gut darstellbaren Elastica Interna zeigen, weisen die größeren uterinen Arterien ein stärkeres Intimawachstum auf. Die großen ligamentären Arterien lassen gleichfalls eine deutliche Fibroelastose der Intima erkennen. Die ursprüngliche Elastica Interna ist hier als feine, fragile Lamelle wahrnehmbar, welche stärker gewunden ist als die folgenden Lamellen. Zu einer deutlichen Lumenreduktion kommt es nicht, da die Gefäße relativ weit und dünnwandig sind. Die kleineren Arterien zeigen so gut wie keine Intimahyperplasie, jedoch erfolgt eine stärkere Atrophie der Media mit Hyalinisierung.

Das elastische Gewebe ist nur geringfügig vermehrt.

Ovar:

Unter der verschmälerten Rinde ist eine deutliche Bindegewebszone mit Hyalinisierung der oberflächlichsten Lagen zu einer Art Kapsel erkennbar. Starke Bindegewebseinlagerung besteht auch am seitlichen Übergang in den Hilus. Das Marklager ist von ausgedehnten, konfluierenden Corpora albicantia und stark degenerierten Gefäßen angefüllt. An den Hilusgefäßen wird eine mäßige Intimaprolieration mit Hyalinisierungstendenz beobachtet. Vasa Vasorum sind z.T. deutlich in der

Media sichtbar. Diese ist elastifiziert, teilweise unter Verdichtung zu einer *Elastica Externa* und diffus mit Bindegewebe durchsetzt.

II. Die partalen Uteri:

Beispiel: Fall Nr. 83, SN 457/69, Uterus einer 88-jährigen Frau, die zweimal geboren hat. Klinisch-anatomische Diagnose: Perforiertes Sigmacarcinom. Todesursache: Peritonitis.

1. Myometrium:

Im mittlerem Myometriumdrittel besteht eine diffuse Bindegewebdurchsetzung, darüber hinaus wird auch ein stark fibrosiertes hyperplastisches Endometrium erkennbar.

2. Gefäße:

Die kleinen subserösen Arterien zeigen eine geringe Intimaproliferation mit Verplumpung, leichter Aufquellung und herabgesetzter Färbbarkeit der *Elastica Interna*. Die größeren intrauterinen Arterien ohne typische Graviditätsveränderungen weisen eine ca. die Hälfte der gesamten Wandbreite betragende Intimahyperplasie mit Hyalinisierung auf. Teilweise wird die Bildung eines neuen Gefäßrohres im alten sichtbar. Das im Wochenbett neugebildete Gefäßrohr zeigt ebenfalls eine deutliche Fibroelastose der Intima, so daß eine starke Lumenreduktion erfolgt. Die Tunica Media ist im allgemeinen durch deutliche Elastifizierung und wechselnd ausgeprägte Bindegewebseinlagerung gekennzeichnet. Die alte Tunica Media ist stark atrophisch. - Eine deutliche Ansammlung elastischer Fasern ist an den typischen Stellen zu beobachten. Elastoidwälle um die kleineren Arterien treten in Form von zwei kleinen voneinander getrennten Gruppen derselben Schleimhautseite zutage. Vereinzelt treten Elastoidwälle auch im Cervixbereich auf.

Weder im Ovar noch im Uterus sind Kalkniederschläge in den Arterienwänden erkennbar.

An den größeren Venen der Zona Vasculosa finden sich z.T. zwei deutliche, meist nur unvollständig parallele elastische Faserkränze mit beginnender gelb-körniger Degeneration.

3. Ovar:

Unter der Tunica albuginea ist eine starke, streifenförmige Bindegewebszone ausgebildet. Im Markraum finden sich mehrere mittelgroße hyalinisierte Gelbkörper, die von degenerierten Gefäßen mit hyalinen und elastoiden Randwällen umsäumt werden. Das Markgewebe ist z.T. bindegewebig umgewandelt, aber noch reichlich vorhanden. Die Hilusarterien weisen eine ca. $1/3$ der gesamten Wandbreite betragende Intimaprolieration auf. Die Media ist durch Elastifizierung und leichte diffuse Bindegewebsvermehrung charakterisiert.

III. Ergänzende und abweichende Befunde innerhalb der Gruppe 9:

Intravasculäre Verkalkungen finden sich in 7 von 10 Fällen. Davon zeigt ein Fall eine isolierte Verkalkung an den Hilusgefäßen des Ovars, während in einem anderen Fall gleichzeitig noch Verkalkungen uteriner Arterien bestehen. Im Fall Nr. 88, einem nulliparen Uterus, der sonst nur geringe Verkalkung aufweist, ist in einem Kalkherd einer peripheren Arterie eine Metaplasie in Knochensubstanz und blutbildendes Knochenmarksgewebe erfolgt (s. Abb. 4).

Kalkablagerung kann auch Arterien mit deutlichen Gravitationsveränderungen befallen. Dabei können beide Grenzlamellen unabhängig nebeneinander gleichzeitig verkalken, häufiger aber nur die ursprüngliche Elastica Interna.

IV. Zusammenfassender Überblick: Gruppe 9

Ein noch stärkeres Hervortreten der arteriosklerotischen Veränderungen gegenüber den senil-atrophischen

ist in Gruppe 9 nicht zu beobachten. Dagegen scheinen die Umbauprozesse rein qualitativ noch eine weitere Steigerung zu erfahren. Arterielle Gefäßverkalkungen kommen hier wie in Gruppe 8 beinahe wieder in allen Fällen, insbesondere im Myometrium, zur Darstellung. Dabei wird auch eine Metaplasie im Knochengewebe beobachtet. Einzelne Gefäße und besonders die subserösen Arterien zeigen jedoch auffallend geringe Veränderungen.

Gruppe 10: Die 90-jährigen und Älteren

I. Die nulliparen Uteri:

Beispiel: Fall Nr. 99, SN 923/70, Uterus einer 91-jährigen Frau. Klinisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Arteriosklerose, Senium. Todesursache: Herzversagen.

Es besteht eine allgemeine Atrophie des Myometriums in allen Anteilen. Stärkere Bindegewebseinlagerung findet sich im mittleren Wanddrittel. Gefäße sind relativ spärlich vorhanden und besitzen eine verhältnismäßig zarte Wandung. Weiterhin auffällig ist das mehr oder weniger gleichförmige Gefäßbild - es gibt keine großen Unterschiede in der Kalibergröße - in dem die mittelgroßen Arterien überwiegen.

Die ausgeprägte Armut an elastischen Fasern tritt nicht nur unterhalb der Serosa, sondern auch perivasal zutage. Selbst die Elastica Interna weist verminderte Färbbarkeit auf. An den Gefäßen, vor allem den Arterien der Zona Vasculosa, wird eine mäßige Intimahyperplasie mit starker Hyalinisierungstendenz erkennbar. Vermehrte Fibrosierung mit Hyalinisierung kommt auch in der atrophischen Media zur Darstellung. Die kleinen Arterien, insbesondere die des inneren Myometriumdrittels, zeigen fast vollständige Hyalinisierung ihrer Gefäßwand.

Arterielle Verkalkung wird lediglich in einem Gefäß der Ligamenta Lata beobachtet.

Ovar:

Es ist zu einer deutlichen Rindenatrophie mit hyaliner Umwandlung der Tunica albuginea gekommen. In der Markzone beherrschen große, konfluierende Corpora albicantia das Bild, an deren Peripherie zahlreiche hyalinisierte Gefäße erscheinen. Die Hilusgefäße weisen eine mäßige Intimaverbreiterung mit Homogenisierung auf. Die Tunica media ist atrophisch und streifenförmig oder diffus mit Bindegewebe hyalin durchsetzt.

II. Die partalen Uteri:

Beispiel: Fall Nr. 92, SN 434/69, Gebärmutter einer 90-jährigen Frau. Es ist nicht bekannt, ob mehr als eine Geburt stattgefunden hat. Klinisch-anatomische Diagnose: Hypertonus, Senium, Herzinsuffizienz. Todesursache: Biventrikuläres Herzversagen.

1. Myometrium:

Es besteht eine hochgradige Atrophie, besonders im mittleren und äußeren Wanddrittel mit diffusem bindegewebigen Ersatz. Nahe dem Endometrium ist die Fibrosierung geringer ausgeprägt.

2. Gefäße:

Die großen Arterien der Zona Vasculosa weisen eine starke Intimaverbreiterung ohne ausgeprägte Lichtungseinnengung auf. Mittlere und kleine Arterien zeigen eine stärkere Lumenverminderung. In einigen großen Gefäßen sind mehrere elastische Grenzlamellen sichtbar, die mit einer entsprechenden Zahl von Tunicae Mediae korrespondieren. Die elastischen Grenzlamellen sind durch einen weitgehenden Verlust der typischen Färbbarkeit mit Weigerts Elastica-Farbstoff charakterisiert. Sie wirken verplumpt und aufgequollen. Bei den subserösen Arterien ist dagegen die Elastica Interna besser erhalten. Alte und neugebildete Tunicae Mediae sind atrophisch und lassen wechselnde Grade an Elastifizierung und Fibrosierung mit hyaliner Degeneration erkennen.

Eine Vermehrung elastischer Fasern ergibt sich an allen typischen Stellen, besonders deutlich jedoch perivasal im Bereich der Zona Vasculosa. - Das adventitielle Gewebe ist deutlich verbreitert. Es besteht aus einem lockeren Filz kollagener und elastischer Fasern, in welchen zahlreiche und weite Vasa Vasorum bis zur Media und sogar bis unter die Intima verlaufen.

Kalkablagerungen finden sich nur mäßig im äußeren Myometriumdrittel in Form von Körnchen oder kleinen Spangen im Bereich der Elastica Interna.

Ovar:

Die mittleren und großen Hilusarterien lassen eine starke Intimahyperplasie erkennen, durch welche eine hochgradige Lumeneinengung hervorgerufen wird. Die Tunica Media ist oft nur als schmaler peripherer Saum erkennbar mit deutlichen Zeichen der hyalinen Degeneration. An der Außenseite der Tunica Media werden bei einigen Hilusarterien Bündel von Längsmuskelfasern beobachtet. Die Gefäße des Markes sind im wesentlichen durch breite, gewundene hyaline Säume gekennzeichnet, die den großen Corpora albicantia benachbart sind und einen deutlichen Schichtenaufbau mit Intima, Klastica interna und Media vermissen lassen.

III. Ergänzende und abweichende Befunde innerhalb der Gruppe 10:

Hinsichtlich der Kalkablagerung an den uterinen Arterien finden sich bei anderen partalen Gebärmüttern dieser Altersgruppe recht auffällige Unterschiede. Der Uterus einer V.-Para weist z.B. nur mäßige Verkalkung im Bereich der einstrahlenden Ligamenta auf. Dagegen zeigt der Uterus einer uniparen Diabetikerin in Corpus und Fundus eine ausgedehnte Arterienverkalkung, die sich bis zur Cervixgrenze erstreckt und auch im mittleren und inneren Myometriumdrittel zur Darstellung kommt. Im gleichen Fall wird in einem Verkalkungsherd auch eine Metaplasie in Knochengewebe beobachtet.

IV. Zusammenfassender Überblick: Gruppe 10

Im Vergleich zur vorherigen Altersgruppe zeigen die über 90-jährigen Myometriumgefäße keine stärkeren Alterserscheinungen. Die senil-atrophischen Veränderungen werden fast stets von ausgeprägten arteriosklerotischen Prozessen begleitet.

Spezielle Ergebnisse an den Ovarialgefäßen

Die physiologischen Altersveränderungen:

Um die regelhaften Altersveränderungen an den Utero-Ovarialgefäßen möglichst ungetrübt ohne Überlagerung durch arteriosklerotische und hormonell bedingte Veränderungen und zu starke Reduzierung auf einige wenige Fälle untersuchen zu können, kam es darauf an, einen Organabschnitt herauszugreifen, der diesen Bedingungen weitgehend genügte. Intrauterine Gefäße schieden aus zweierlei Gründen aus: Partale Uteri zeigten ab 3 Geburten fast überhaupt keine unveränderten Gefäße mehr. Dies stimmt auch mit der Auffassung der älteren Autoren überein, daß allgemein mit steigender Anzahl der Geburten die Zahl der unveränderten Gefäße abnimmt (SZASZ-SCHWARZ 1903). Doch selbst bei partalen Uteri, die nur einmal geboren hatten, war es nicht möglich, immer vergleichbare Gefäßabschnitte zu berücksichtigen (z.B. Fundusgefäße), da wegen des verschiedenen Sitzes der Plazenta und der erfolgten peripheralen Gefäßveränderungen im jeweiligen Myomentriumsegment (s. Abschnitte 3 und 4) oft ganz andere Gefäßbezirke betroffen waren.

Die Auswahl anamnestisch gesicherter und mikroskopisch bestätigter nulliparer Uteri hätte die Anzahl der untersuchten Fälle beträchtlich eingeengt. Ferner zeigten sich auch an den uterinen Gefäßen kinderlos gebliebener Frauen, vor allem in höherem Alter, oft ausgeprägte arteriosklerotische Veränderungen. Ebenso mußten die Mark-Rinden-Gefäße der Ovarien ausgesondert werden, da diese in besonderer Weise der Menstruations-, Ovulations- und Graviditätssklerose unterliegen. Das verzweigte Netz der Hilusgefäße schien hingegen am ehesten geeignet, reine Altersveränderungen aufzuzeigen, da arteriosklerotische Prozesse nicht sehr umfangreich sind. Im Gegensatz zu den intrauterinen Gefäßen ist es

hinsichtlich der Hilusarterien auch irrelevant, ob je Geburten erfolgt sind. Veränderungen, die auf Schwangerschaften oder Ovulationen hätten hinweisen können, wurden an den Hilusgefäßen nicht bemerkt. Überhaupt läßt sich auch an anderen Stellen des durch seine Buntheit imponierenden Bildes des senilen Ovars nirgends ein Anhalt für abgelaufene Schwangerschaften finden. Zu ähnlichen Ergebnissen kam bereits SOHMA (1908), der eine sehr weitgehende Übereinstimmung zwischen den Ovarien verheiratet und unverheiratet gewesener Frauen feststellte.

Als Parameter für die physiologischen Altersvorgänge wurde die Intimaverbreiterung der Hilusarterien genauer untersucht: Die Intimen wurden mit dem Leitz'schen Okularmikrometer an mehreren Stellen der Zirkumferenz ausgemessen und dann in μ umgerechnet. Die Werte für die verschiedenen Altersgruppen s. Schema 1.

Einschränkend muß allerdings betont werden, daß nicht immer ein Gefäß dergleichen Lokalisation untersucht werden konnte. Aus der Vielzahl der getroffenen Gefäßquerschnitte innerhalb des Hilus wurde jeweils ein mittlerer Querschnitt in der Größenordnung von 600-800 μ Durchmesser ausgewählt. Fälle mit histologisch deutlich in Erscheinung tretender Arteriosklerose, mit Hypertonus und Diabetes mellitus wurden von der Messung ausgenommen.

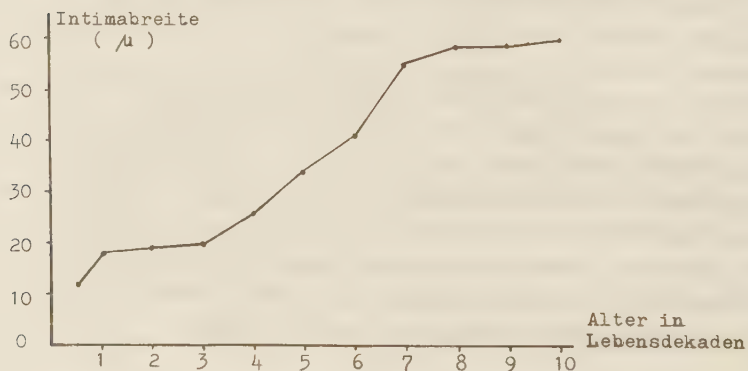


Tabelle 1: Abhängigkeit der Intimabreite vom Lebensalter an den Hilusarterien des Ovars.

Die Tabelle sowie die erfaßten Einzelwerte erlauben folgende Schlüsse:

1. Das Wachstum der Gefäßinnenhaut erfolgt bis ins hohe Alter.
2. Die Kurve der altersabhängigen Intimaverbreiterung verläuft nicht nach einer Exponentialfunktion wie BÜRGER dies für andere altersabhängige Vorgänge an bradytrophem Gewebe gezeigt hat. Sie verdeutlicht jedoch, daß das Intimawachstum in der Jugend und im mittleren Alter am stärksten, im Senium hingegen nur schwach ausgeprägt ist.
3. Die Einzelwerte zeigen, daß das Wachstum individuell verschieden mit einer mäßig großen Streubreite erfolgt. Bei einigen Hilusarterien findet sich nur ein äußerst geringes Intimawachstum, was allgemein die bereits von JORES erhobene Regel bestätigt, daß die Intima zwar mit dem Alter wächst, das Wachstum aber nicht unbedingt mit dem Alter parallel laufe.
4. Gegenüber dem ersten Lebensjahrhundert hat sich die Intima im 3. Lebensjahrzehnt ver1,6-facht, im 5. Lebensjahrzehnt ver2,8-facht und im 7. Lebensjahrzehnt ver4,5-facht.

Nach den Untersuchungen von HIERONYMI (1956), welcher Altersveränderungen bei einer ganzen Anzahl verschiedener Gefäße untersucht hat, entspricht die Intimaverbreiterung der Hilusarterien etwa dem Intimawachstum der a. basalis cerebri. Im Gegensatz zur a. mesenterior superior, deren Intima sich im 7. Lebensjahrzehnt nur ver3-facht hat, gehören die Hilusarterien des Ovars somit nach der Einteilung von HIERONYMI zu den Arterien mit "stärkerem" Intimawachstum.

6. Übersicht und Diskussion der Ergebnisse

1. Das Ovar

1.1 Die Hilusgefäße

Werin besteht das morphologische Substrat der Intima-verbreiterung?

Mit zunehmendem Alter erfolgt zunächst eine Aufsplittung der Lamina Elastica Interna wie dies schon im Fall eines 1 1/2-jährigen Mädchens beobachtet wurde. Die Abhebung eines neuen elastischen Streifens war hier auf ein bis zwei Windungen beschränkt und lediglich an einer großen Hilusarterie, nahe der Anastomosenstelle der a.ovarica und a.uterina, sichtbar. Frühzeitige Aufspaltung in elastische Lamellen und Streifen ist auch von älteren Autoren bereits an anderen muskulären Arterien beschrieben worden. SCHMIEDL (1907) beobachtete diesen Vorgang an der a.mes.sup. schon bei Säuglingen, WOLFF (1928) setzte für die a.iliac.ext. den Beginn der Neubildung elastischer Membranen auf einen Zeitpunkt bald nach der Geburt fest. HALLENBERGER (1906) und OPPENHEIM (1918) berichteten an der a.radialis und den Nierenarterien über Aufsplitterung der Elastica Interna in Verbindung mit Längsmuskelfasern im Säuglingsalter. Solche Veränderungen sahen sie in dieser Lebensphase jedoch nur an Gefäßverzweigungsstellen. HIERONYMI (1956) bestätigte die Ergebnisse früherer Autoren und stellte für eine Reihe anderer muskulärer Arterien (a.lienalis, a.renalis, a.femoralis) analoge Wachstumstendenzen an der Intima in den ersten Lebensjahren fest.

Das Intimawachstum an den Hilusarterien des Ovars schreitet aber im Gegensatz zu den oben erwähnten größeren Organarterien zunächst nur langsam fort. Mit dem 20. Lebensjahr tritt immer noch eine lediglich segmentär ausgebildete Aufsplitterung der Elastica Interna, von wel-

cher nur die größten Hilusarterien betroffen werden, in Erscheinung. Zwischen der Elastica Interna und der abgesplitterten Lage findet sich wenig, zellreiches Bindegewebe. Nach dem 20. Lebensjahr erfaßt die Absplitterung von der Elastica Interna den größten Teil der Zirkumferenz, z.T. werden Längsmuskelfasern in unmittelbarer Nähe der elastischen Grenzlamelle sichtbar, z.T. hat sich lumenwärts eine schmale Zone kollagener Fasern ausgebildet. Bei den über 30-jährigen Ovarien erreicht die Absplitterung der Elastica Interna die mittelgroßen Hilusarterien, wenn auch einige Gefäßzweige jegliche Proliferationstendenz vermissen lassen. Die meisten Hilusarterien bilden zwischen der Elastica Interna und der abgespaltenen Lamelle eine deutliche muskulöse Längsschicht aus, die aber häufig nur partiell ausgebildet ist. In anderen Fällen kommt es entweder gar nicht oder nur an einigen wenigen Gefäßästen zum Aufbau einer muskulösen Längsschicht. Dort findet sich von Anfang an eine mehr elastisch-hyperplastische Intimaverbreiterung mit wechselnd starker Bindegewebsteilnahme. Die elastisch-muskulöse Längsschicht wird gewissermaßen übersprungen. Hinsichtlich des Erscheinens von Längsmuskelfasern besteht also mit SOHMA weitgehende Übereinstimmung, der der Ansicht war, daß "diese erst bei menstruierten Personen, besonders in höherem Alter, auftreten" (s. auch Abb. 13).

In den Altersgruppen der 35 - 50-jährigen ist eine elastisch-muskulöse Längsschicht meist am deutlichsten ausgeprägt. Zwischen etwa 3 abgespaltenen Lamellen finden sich 1-3 Längsmuskellagen, dabei sind oft sogar die kleineren Hilusäste miteinbezogen. Trotzdem bilden auch in diesen Altersstufen manche Ovarien keine Längsmuskelfasern aus. In anderen Hili bestehen Gefäßzweige mit und ohne Längsmuskelschicht nebeneinander. Gelegentlich sind Längsmuskelfasern gerade eben nur im Bereich von 1-2 Windungen vorhanden und treten gegenüber einer elastisch-

hyperplastischen Intimaverbreiterung ganz in den Hintergrund. Es bleibt also festzustellen, daß trotz relativ weniger Strukturbestandteile der Intimazone das Wachstum der Gefäßinnenhaut nicht nur von den größten bis herab zu den kleinen Hilusgefäßen, sondern auch bei den Gefäßästen gleicher Größe sehr variabel ist. Bis zum Beginn des Klimakteriums ist es jedoch verhältnismäßig leicht, anhand der Intimaentwicklung das Alter der verschiedenen Ovarien zu bestimmen. Unterstützend können ja auch andere bekannte Veränderungen der Eierstöcke dazu herangezogen werden, wie z.B. das allmähliche Schwinden der Primärfollikel mit einem relativ starken Knick am Anfang der 30er Jahre. Nach dem 10. Lebensjahr erfolgt die Ausbildung einer stärkeren äußeren Rindenzone, so daß die Zone der verbleibenden Primärfollikel von der Tunica albuginea etwas abgerückt erscheint. Mit dem Ausgang der 20er Jahre traten neben zahlreichen Corpora fibrosa, bis dahin alleinige Residuen von atretischen Follikeln, Menstruations- und Schwangerschaftsgelbkörpern, auch die ersten Corpora albicantia auf. Gleichzeitig treten an den Mark-Rindengefäßen stärkere Veränderungen der Ovulationssklerose mit Ausbildung hyaliner und elastoider Randsäume auf. Die zeitliche Koinzidenz läßt auf einen Zusammenhang zwischen der fortgeschrittenen Gefäßschädigung bzw. mangelnder Resorptionsfähigkeit und dem verstärkten Auftreten von Corpora albicantia gegenüber den Corpora fibrosa schließen. Diese bereits von SOHMA angestellte Überlegung wird von diesem aber z.T. wieder verworfen, da er schon in jüngeren Jahren Corpora albicantia ohne nennenswerte Gefäßschädigung gesehen hat. Zu Ende der 40er bzw. Anfang der 50er Jahre machen sich zunehmend die senilen Gefäßwandprozesse bemerkbar, welche teilweise proliferativen Charakter haben (Anbildung und Interposition von Bindegewebe und Bindegewebsfasern, vor allem in der Intima) und z.T. durch atrophische Vor-

gänge (besonders in der Media) gekennzeichnet sind. Da die senilen Veränderungen sehr wechselnd stark ausgeprägt sind und in den höchsten Altersstufen keine wesentliche Steigerung erfahren, ist bei den über 60-jährigen Ovarien eine Altersklassifizierung schwierig.

Den Beginn der senilen Veränderungen an den Hilusgefäßen legt SOHMA für das Ende des 4. Lebensjahrzehnts fest, was sich mit dem Anfang der senilen Sklerose an der a.radialis decken würde (HALLENBERGER 1906). TEN BERGE (1969) äußert die Ansicht, daß Sklerosierungsprozesse an den Hilusarterien erst nach der Menopause auftreten. Die eigenen Untersuchungen zeigen, daß deutliche Sklerosierungsvorgänge Ende der 5. bzw. Anfang der 6. Lebensdekade, also zum Zeitpunkt der Menopause, sichtbar werden. Die Auffassung TEN BERGE's kann somit bestätigt werden, wenn auch sehr vereinzelt die größten anastomosennahen Gefäßäste des Plexus präovaricus (so benannt durch S.V.KISIN, 1959) schon eher senile Veränderungen zeigen können.

Die senile Intimaverbreiterung erscheint an den näher untersuchten mittleren und kleinen Hilusarterien in erster Linie als eine Interposition von kernarmem Bindegewebe zwischen den elastischen Streifen, so daß sich oft eine relativ kompakte Intimazone ausbildet. Des öfteren ist auch von Anfang an eine mehr lockere Ringzone elastischer und kollagener Fasern vorhanden. Längsmuskelfasern sind in den höheren Altersgruppen verhältnismäßig selten anzutreffen. Dies kann darauf beruhen, daß sich eine elastisch-muskulöse Längsschicht gar nicht erst ausgebildet hatte oder daß sie durch regressive Veränderungen untergegangen ist. Schon SOHMA stellte an den Längsmuskelfasern fast immer Zeichen regressiver Veränderungen und hyaliner Entartung des umgebenden Bindegewebes fest. Auch in den eigenen Untersuchungen zeigte sich mitunter in den basalen Intimapartien im Bereich der Längsmuskelfasern fettige Degeneration.

Diese Veränderungen waren zwar nicht sehr häufig, leiten aber bereits zu den arteriosklerotischen Prozessen über.

Die Altersveränderungen der Tunica Media der Hilusarterien verlaufen ohne starke regressive Veränderungen und tiefgreifende Wandumbauvorgänge. Die Muskelfasern sind schon bei kindlichen Ovarien von zarten, mehr hakenförmig oder gestreckten elastischen Fasern durchsetzt, welche an den größeren Ästen eine feine *Elastica Externa* ausbilden können. Diese tritt in der aufsteigenden und absteigenden Lebensperiode fast regelmäßig an den größeren und mittleren Ästen auf. Mit zunehmendem Alter erfolgt allgemein eine verstärkte Elastifizierung der Media durch mehr gewundene, teils korkenzieherartige Fasern. Häufig sind auch an der Grenze zwischen Media und Adventitia Bündel glatter Längsmuskelfasern vorhanden, die von feinen elastischen Fasern umhüllt werden. Jenseits des Klimakteriums macht sich eine wechselnd starke Bindegewebseinlagerung in der Media bemerkbar mit Atrophie der Muskelfasern und unter Zurücktreten der elastischen Elemente. Beginnende Mediafibrosierung findet sich auch schon vor der Menopause. Die stärkste Bindegewebseinlagerung wird im inneren $1/3$ unter der *Elastica Interna* angetroffen, jedoch tritt sie auch im äußeren $1/3$ deutlich zutage, wo von der Adventitia aus reichlich kollagene Fasern die peripheren Mediaanteile durchsetzen können.

1.2 Altersveränderungen an den zyklisch beeinflussten Gefäßen

Die Mark-Rindenarterien des Ovars zeigen zur Zeit der Menopause starke regressive Veränderungen unter dem Bild der oben genannten Ovulations- und Menstruations-sklerose mit Ausbildung eines neuen Gefäßrohres im alten, Mediadegeneration und Ersatz der Muskulatur durch hyalines und elastoides Gewebe. Jenseits des Klimakte-

riums bildet sich auch eine verstärkte Intimaproliferation aus, welche zu einer vollständigen Lumenobliteration führen kann. Die am meisten veränderten Gefäße liegen in unmittelbarer Nachbarschaft hyalinisierter Gelbkörper und weisen auf den früheren Funktionszusammenhang hin. Das elastoide Gewebe der Gefäßwand kann bereits in den 30er und 40er Jahren, häufiger aber erst nach dem Sistieren der Ovulation auffällige Regressionsbilder zeigen. Sie sind durch eine abnehmende Färbbarkeit (mit Weigerts Elastica-Farbstoff) unter Hervortreten einer gelblich-grünlichen Tinction und Zerfall in kleinkörnige Strukturen gekennzeichnet. Ganz ähnliche Veränderungen sind auch an einigen Uterusarterien bei Frauen, die geboren haben, nachweisbar. Jenseits der Menopause und in höherem Alter werden fast sämtliche Mark-Rindenarterien in dem weiter oben erwähnten Sinn verändert, allerdings gibt es auch in den höchsten Altersklassen immer Fälle, bei denen einzelne Gefäßbündel fast völlig unversehrt erscheinen.

Die außerhalb der Gefäße zu beobachtenden senilen Veränderungen im Ovar bestehen auch hier in einer allgemeinen Zunahme des Bindegewebes. Die Rinde erscheint in den meisten Fällen bindegewebig verbreitert, gelegentlich mit Hyalinisierung der Tunica albuginea. Die Bindegewebsfasern ordnen sich häufig in mehreren zur Oberfläche parallel verlaufenden Lagen an. Vor allem am seitlichen Übergang der Rinde in den Hilus erfolgt eine starke Bindegewebeinlagerung, desgleichen an den zentralen Partien des Hilus an der Grenze zur Markzone. Das von einigen Autoren beschriebene deutlichere Hervortreten des Rete Ovarii an den senilen Ovarien (u.a. SCHRÖDER 1930) konnte in der vorliegenden Untersuchung nicht festgestellt werden. In allen Fällen von den kindlichen bis zu den senilen Ovarien hin fanden sich gleichbleibend bei der überwiegenden Zahl der untersuchten Eierstöcke deutliche und gut nachweisbare Rete - Strukturen.

1.3 Veränderung der Wandstrukturen durch Arteriosklerose:

Arteriosklerotische Prozesse sind bei den über 60-jährigen Ovarien relativ häufig anzutreffen, sie führen jedoch nicht zu einem derart tiefgreifenden Wandumbau wie an den Arterien des Uterus. An den einzelnen Gefäßwandbestandteilen sind sie durch folgende degenerative Veränderungen gekennzeichnet:

1. Die Lamina Elastica Interna kann Veränderungen im Sinne von verminderter Färbbarkeit, leichter Aufquellung, Unterbrechung der Kontinuität, Verkalkung und bruchstückartigem Auftreten unterworfen sein, sie ist jedoch meist nur geringgradig alteriert, so daß eine deutliche Abgrenzung von Media und Intima in den meisten Fällen möglich ist und der Schichtenbau der Gefäßwand erhalten bleibt.
2. Die Tunica Media ist von Arteriosklerose-Veränderungen am wenigsten betroffen. Vermehrte Bindegewebeinlagerung und Fibrosierung führt nur selten zu deutlicher Hyalinisierung. Sie tritt auch nur in den höchsten Altersklassen auf, ist dann bevorzugt im inneren Mediadrittel unter der Elastica Interna lokalisiert.
3. Hauptsitz der arteriosklerotischen Prozesse ist die Intima. Hier kommt es zu hochgradiger Hyalinisierung, teils mit teils ohne Bildung herdförmiger Intimapolster. Ebenso ist eine über das normale Maß hinausgehende konzentrische Anbildung kollagener Fasern möglich, die zu starker Lumenreduktion führt. In den basalen Intimapartien kommt es mitunter zu fettiger Degeneration.
4. Von einer Gefäßverkalkung werden nur die Hilusarterien betroffen. Im allgemeinen finden sich Kalkniederschläge relativ selten und treten lediglich in Form einer isolierten Verkalkung der Elastica Interna in Erscheinung. Mediaverkalkungen wurden nicht beobachtet. Kalkkonkremente lassen sich nur an größeren proximalen

Hilusarterien nachweisen, wo sie in Form von staubkornartigen Niederschlägen oder Spangen bzw. Schollen vorliegen. Die Verkalkung ist nie hochgradig, tritt lediglich in 1 bis 3 Einzelherden auf und befällt bevorzugt die höchsten Altersstufen.

Hinsichtlich der Altersverteilung und der Häufigkeit wurden folgende Befunde erhoben:

Von insgesamt 93 Ovarien im Alter von 45 bis 94 Jahren (bei 7 der an 100 fehlenden Eierstöcke war das Hilusgebiet nur unzureichend dargestellt) zeigten lediglich 9 Ovarien eine geringe Verkalkung der Hilusgefäße bzw. der Arterien des Mesovariums. Von diesen 9 Fällen betrafen nur 2 Fälle Altersgruppen unter 75 Jahren, und zwar wurden Kalkniederschläge einmal bei einer 49-jährigen Frau, das andere Mal bei einer 61-jährigen nachgewiesen. Siebenmal, d.h. in ca. 75 % der Fälle trat Verkalkung erst in der 8., 9. und 10. Lebensdekade auf. Verkalkung befällt demnach vor allem die höchsten Altersstufen, wenn auch vereinzelt jüngere Individuen betroffen sein können.

Bei der Verkalkung der Hilusgefäße ließ sich keine Parallele zu den uterinen Gefäßverkalkungen finden. Den beschriebenen, ziemlich gleichmäßig vorhandenen Kalkniederschlägen an den Arterien des Ovars standen keine, geringe, mäßige oder auch hochgradige Verkalkung der entsprechenden Uterusgefäße gegenüber.

Außerhalb der Gefäßwände fanden sich in den Ovarien noch Kalkablagerungen in Form von verkalkten Cysten, verkalkten Fibromen, verkalkten Thromben und verkalkten Corpora albicantia.

Punkt 2 und 3 entsprechen im wesentlichen den Ergebnissen von WOLTKE und SOHMA, während über die Verkalkung der ovariellen Gefäße einerseits nur geringe Anhaltspunkte aus der Literatur zu entnehmen sind, andererseits die Befunde der erwähnten Autoren über hochgradige Verkalkung der Hilusarterien anhand des eigenen Untersuchungsmaterials nicht bestätigt werden können.

Anhang:

Aus der Reihe der bei Beschreibung der Physiosklerose als krankhaft ausgesonderten Fälle bietet das Ovar einer 52-jährigen Frau mit nephrogenem Hypertonus (SN 293/71) ein besonders schönes Beispiel für vorzeitige pathologische Gefäßveränderungen. Auch die Hilusgefäße des Ovars zeigen hier, ähnlich wie andere muskuläre Arterien bei renalem Hypertonus, die auffällig starke elastische Hyperplasie der Intima, die ^{zu} hochgradiger Lumenreduktion führt (s. Abb. 12).

2. Die Gefäße des Uterus

Die Arterien und Venen des Uterus unterliegen nicht allein der physiologischen Alterung, sondern sind mehr noch als die Hilusgefäße des Ovars, in hohem Grade sowohl arteriosklerotischen Prozessen als auch Veränderungen durch Menstruations- und Graviditätssklerose unterworfen. Will man an diesen Gefäßen lediglich die Vorgänge der normalen Alterung erfassen, muß man die hormonell bedingten Veränderungen und die Erscheinungsbilder der Arteriosklerose auszuschalten suchen. Uteri von Frauen, die nicht geboren haben, kommen dieser Zielvorstellung am nächsten und seien daher im folgenden gesondert besprochen. Im Verhältnis zur Gesamtzahl der untersuchten Fälle stellen die nulliparen Uteri zwar eine Minderheit dar (23/100 bei den über 45-jährigen bzw. 12/20 bei den 1 bis 44-jährigen), ermöglichen aber dennoch in ausreichendem Maße die Beurteilung der wesentlichsten Altersvorgänge.

2.1 Die Gefäße der nulliparen Uteri:

Außerhalb der Reihe der systematisch untersuchten Uteri (45- bis 95-jährige) konnten auch an den Gefäßen jüngerer Individuen einige typische Veränderungen festgestellt werden, wie sie sich dort vor allem in der aufsteigenden Lebensperiode manifestieren.

Hinsichtlich der Intimaentwicklung kommt es an den Gefäßen der Gebärmutter ebenfalls schon frühzeitig zur Abspaltung eines elastischen Streifens von der *Elastica Interna*. Dabei soll der Ausdruck "Abspaltung" bzw. "Aufsplitterung" lediglich die bildliche Wahrnehmung veranschaulichen und nichts über die Genese des elastischen Gewebes aussagen - wird doch die Faserneubildung u.a. nach den früheren Ergebnissen von WOLFF (1928) und nach den neueren von HIERONYMI (1956) als eine Funktion der Grundsubstanz bzw. der zellulären Elemente der Intima angesehen.

Eine solche segmentäre Verdoppelung der L.El.Int. wurde hier ebenso wie am Hilus ovarii im Fall eines 1 1/2-jährigen Mädchens im Bereich einer großen Arterie angetroffen. Die Anbildung elastischer Fasern der Intima entwickelt sich jedoch in der präpubertären Phase und selbst später noch ziemlich regellos. In den 3 Fällen eines 5-, 7- und 10-jährigen Kindes wurden zwar bereits deutliche Intimapolster beobachtet, sie bestanden allerdings in der Hauptsache lediglich aus reichlich bindegewebiger Grundsubstanz mit zahlreichen Zellen. Faser-elemente, insbesondere elastische Fasern, waren nur geringfügig vorhanden. KON und KARAKI (1909) hatten bereits ähnliche Intimaverdickungen bei einem 6 1/2-jährigen Kind gesehen und nahmen für diesen Vorgang eine spontane Intimawucherung ohne allgemeine Einflüsse an. Möglicherweise stellen sie Vorstufen der von BUCURA (1903) an den Arterien des weiblichen Genitals beobachteten Längsmuskelpolster dar. In der Tunica Media sind dagegen schon beim Kleinkind deutliche elastische Fasern nachweisbar, ohne daß es zur Ausbildung einer Lamina *Elastica Externa* kommt, während auch in der Adventitia kollagene Fasern vorherrschen.

Nach dem Einsetzen menstrueller Zyklen entwickelt sich an den großen uterinen Arterien eine oft schon konzentrische aber noch geringfügige Intimaverbreiterung, die

auch hier überwiegend bindegewebiger Natur ist. Bei den meisten Fällen aus der 3. Lebensdekade war selbst die Lamina El.Int. mit Weigerts Elastica-Farbstoff nicht wahrnehmbar. Allerdings standen diese Fälle zum Zeitpunkt des Todes entweder kurz vor der Menstruation, während der Desquamationsphase oder in der ganz frühen Boliferationsphase. In diesem Intervall des Menstruationszyklus ist ja nach SAITO (1926) ein Schwinden der elastischen Fasern an den Gefäßen des inneren Myometriumdrittels erkennbar, doch traf dies in den eigenen Untersuchungen auch für die größeren Arterien zu, so daß die elastischen Strukturen der Intima nicht ausreichend beurteilt werden konnten.

Zur Zeit der Pubertät erfolgt allgemein ein stärkeres Gefäßwachstum. Die Media erscheint jetzt relativ kräftig im Vergleich zur zarten Intima. Auch FREUND (1904) stellte an den prämenstruellen Arterien eines 17-jährigen Mädchens gegenüber denen von Kleinkindern eine ganz auffallende Dickenzunahme fest, die er durch ein vornehmlich stärkeres Mediawachstum erklärte. Während dieser Lebensperiode am Ende der 2. und Anfang der 3. Lebensdekade scheint das Verhältnis der Media zur Intima auch am größten zu sein, um mit zunehmendem Alter und stärkerem Intimawachstum wieder abzunehmen. Ein Dickenverhältnis der Media zur Intima von 5:1 im 8. Lebensjahrzehnt, wie es HIERONYMI (1956) für zahlreiche muskuläre Organarterien gleichermaßen festgestellt hat, ist auch für die a. uterina bzw. deren Äste (Ringarterien) anzunehmen, wenngleich exakte Messungen nicht vorliegen.

In der Phase des beschleunigten Gefäßwachstums werden auch vereinzelt Längsmuskelfasern in der basalen Intima und gruppenweise an der Außenseite der Media großer Arterien sichtbar. Die Gefäße nehmen einen mehr geschlängelten Verlauf, was sich am Auftreten mehrerer Gefäß-

knäuel zeigt. Auch bildet sich jetzt deutlicher als vorher zwischen äußerem und mittlerem Myometriumdrittel die Hauptgefäßschicht, das stratum vasculare aus (s. auch Abb. 8). Die Venen sind noch relativ dünnwandig, haben aber z.T. bereits deutliche Intimapolster aus kollagenen und elastischen Fasern ausgebildet, während die Adventitia äußerst zart ist im Verhältnis zum periarteriellen Bindegewebe. Schlängelung der Gefäße und Ausbildung der großen Gefäßschicht treten zwar bei den partalen Uteri noch stärker in Erscheinung, jedoch sind diese Vorgänge auch bei älteren Nulliparen und selbst bei kindlichen Uteri mehr oder weniger stark ausgeprägt. Geringe Schlängelung der a. uterina und ihrer Hauptäste beschreibt schon FREUND (1904) beim Neugeborenen und bringt den leicht spiraligen Verlauf in Zusammenhang mit den Wachstumsvorgängen innerhalb der Primordial- und Sekundärmuskulatur. Am Grenzpunkt der beiden Baukomponenten des Archi- und Myometriums, zwischen äußerem und innerem Myometriumdrittel entfaltet sich dann nach Abschluß der postfötalen Involution das mehr oder minder stark ausgebildete Stratum Vasculare, was gleichfalls schon von FREUND mittels der Injektionstechnik nachgewiesen werden konnte. Schlängelung der Gefäße in Verbindung mit altersatrophischen Vorgängen der Media, wie dies für eine Anzahl von Arterien des Abdomens beschrieben ist (MORITZ, 1967), trifft für die uterinen Arterien erst in zweiter Linie zu. In erster Linie ereignen sich Schlängelungen bei Wachstumsvorgängen, so bei Differenzierung der Uterusmuskulatur und bei Schwangerschaften.

Mit zunehmendem Alter erfolgt auch ein stärkeres Intimawachstum, bei welchem die großen Gefäße der Lig. lata den kleineren intrauterinen Arterien voraneilen. Überhaupt ergibt sich ab dem 4. Lebensjahrzehnt häufig eine auffällige Diskrepanz zwischen der Intimaverbreiterung

der großen ligamentären Arterien und den Gefäßen des Myometriums, die oft keinerlei Aufsplitterung der Elastica Interna aufweisen. Verstärkt wird dieser Eindruck durch das Hinzutreten arteriosklerotischer Prozesse, von denen die Gefäße des Parametriums schon in der 4. Lebensdekade stärker betroffen sein können. Es zeigt sich also ähnlich wie bei den Hilusgefäßen des Ovars, daß das Wachstum der Gefäßschichten, insbesondere der Intima von den großen bis zu den kleinen peripheren Arterien herab sich immer schwächer ausprägt und daß auch bei gleich großen Gefäßquerschnitten derselben Zone, z.B. des Stratum vasculare, sich Abstufungen ergeben. ROTTER (1969) spricht in diesem Zusammenhang von einer allgemeinen Verhaltensweise muskulärer Arterien, daß nämlich nicht nur die herdförmige Arteriosklerose, sondern auch die senile Sklerose zu den kleineren Verzweigungen hin abnehme.

Die Tunica Media erfährt in höherem Alter eine Zunahme der elastischen Fasern, gelegentlich unter Verdichtung zu einer feinen L.el.externa. Die Adventitia der myometrialen Arterien verbreitert sich mit dem Alter, z.T. mit Hyalinisierung der Fasern und schließt ganze Gefäßknäuel inselförmig gegen das Myometrium ab (s. Abb. 11). Die Adventitia der proximalen Verzweigungen der a.uterina enthält kräftige Bündel von Längsmuskelfasern. Darüber hinaus fand sich bei einem 29-jährigen Uterus bereits eine beginnende, bei einem 41-jährigen Uterus (akzelerierter Hypertonus) eine deutliche Fibrosierung der Tunica Media.

Jenseits des Klimakteriums erfolgt eine zunehmende Atrophie der Media und stärkere Bindegewebseinlagerung in beiden Hauptgefäßwandschichten. Diese Beobachtungen gleichen den Feststellungen BERUTTIS (1936), der durch seine Untersuchungen an der a.uterina zu der Ansicht gelangte, daß vor dem Eintritt der Menopause die Entwicklungsprozesse an der Arterie hauptsächlich in der

Ausbildung einer elastisch-muskulösen und elastisch-hyperplastischen Intima bestünden. In späteren Jahren seien die Veränderungen durch eine bindegewebig-elastische Intimaverbreiterung und Atrophie der Tunica Media gekennzeichnet.

Im Gegensatz zu den partalen Uteri erscheinen die Arterienwände auch im Alter relativ dünn und begrenzen ein ziemlich weites, klaffendes Lumen. Große Kaliberschwankungen an den Gefäßen bestehen meist nicht, und die Gefäßlichtungen sind in der Regel gleichförmig ohne starke Deformierung.

An den kleinen subserösen Arterien des äußeren Muskelmantels treten Altersveränderungen nur undeutlich in Erscheinung. Die Elastica Interna ist nur in seltenen Fällen verdoppelt, meist nur verdickt, bei gut erhaltener Färbbarkeit mit Weigerts Elastica-Farbstoff. Bei den größeren Arterien ist die Elastica Interna in höherem Alter, die abgesplitterten Lamellen und Streifen sind schon in jüngeren Jahren vermindert färbbar. Inwieweit dies reine Abnutzungserscheinungen sind oder ob eine veränderte stoffliche Zusammensetzung (Elazin) der elastischen Fasern die Hauptrolle spielt, ist wohl auch heute noch nicht endgültig geklärt. - Wie die übrigen Arterien des Myometriums erleiden die kleineren subserösen Arterien eine Atrophie unter Einlagerung von elastischen Fasern und geringer Fibrosierung.

Bei den kleinen Arterien und Arteriolen des inneren Uterusdrittels wurde in den schleimhautnahen Partien der Cervix schon bei einer 29-jährigen O.Para eine streifen- bis ringförmige Hyalinisierung sichtbar. Weder in den äußeren Cervixpartien noch in anderen Myometrium-bereichen traten gleiche degenerative Veränderungen auf. Die endometriumnahen Arteriolen zeigten in diesem Alter lediglich eine Vermehrung ihrer elastischen Fasern, z.T. mit feinen adventitiellen Elastoidmänteln als Ausdruck der bestehenden Menstruationssklerose. Bei einer 22-jährigen O.Para fand sich aber weder eine Hyalinisierung

der schleimhautnahen Cervixarterien noch wurden deutliche Zeichen der Menstruationssklerose sichtbar. Hingegen trat bei einer 41-jährigen Nulliparen mit akzeleriertem Hypertonus eine disseminierte, unregelmäßige Hyalinose der Arteriolen in allen Uteruspartien auf. Es scheint, daß die frühzeitige Hyalinisierung der inneren Cervixarteriolen kein Zeichen beginnender Hypertonie ist, sondern ähnlich wie die entsprechenden Veränderungen in der Milz keine pathologischen Ursachen hat. So sah MORITZ (1937, 1967), außer in der Milz auch Hyalinisierung der Arteriolen im Pankreas, in den Nebennieren und in der Leber sowohl bei hypertonen als auch bei normotonen Patienten verschiedenster Altersstufen.

Außerhalb der Gefäße findet sich das elastische Gewebe in höherem Alter, besonders jenseits der Menopause an bestimmten Prädispositionsstellen deutlich vermehrt. Im Vergleich mit partalen Uteri ist dies jedoch von geringem Ausmaß. Solche Ansammlungen elastischer Fasern kommen an der Basis des Portioepithels, in einer mehr oder weniger breiten Zone unter der Serosa von Corpus und Fundus, geringfügig in der Adventitia und gegebenenfalls in der Kapsel von Myomen vor. Nach KON und KARAKI (1909) ist auch eine starke adventitielle, besonders perivaskuläre Wucherung elastischer Fasern eine reine Altersveränderung. Sie sei nicht symptomatisch für abgelaufene Schwangerschaften, da solche Veränderungen auch bei O.Parae vorkämen. Die eigenen Fälle zeigten jedoch, daß die Vermehrung elastischer Fasern nie über geringe Grade, vor allem nicht in der perivaskulären Zone, hinausgeht. Stärkere adventitielle Wucherung besonders in Verbindung mit klein-körniger Degeneration der elastischen Fasern tritt nur bei partalen Uteri auf. Nicht eindeutig zu beurteilen war allerdings die Verteilung der elastischen Fasern bei Nulliparen mit Neubildungen wie Fibromyomen und Adenomyosis.

Strukturveränderungen durch Arteriosklerose:

Arteriosklerotische Veränderungen machen sich innerhalb der Intima und in der Tunica Media gleichermaßen bemerkbar. Sie setzen im wesentlichen erst nach der Menopause ein, sofern nicht schon vorzeitig hypertone Kreislaufstörungen oder Stoffwechselstörungen wie Diabetes mellitus als Wegbereiter dienen. Bei den größeren Arterien ist die Intima in der Regel stärker betroffen als die Tunica Media. Die degenerativen Veränderungen zeigen sich in Form einer starken, oft exzentrischen Fibroelastose, häufig mit ausgeprägter Hyalinisierung, wobei es zu hochgradiger Lumenreduktion kommen kann. Unter den fibrotischen Plaques ist die Tunica Media meist deutlich atrophiert und elastifiziert mit mehr oder weniger starker Fibrosierung. Bindegewebeinlagerung und Hyalinisierung treten hauptsächlich im inneren Drittel der Media auf, aber auch von der Adventitia her können breite Züge kollagener Fasern in die Media eindringen, vor allem an den Krümmungsstellen der Arterien, wobei die Muscularis atrophiert, so daß Intima und Adventitia aneinander grenzen.

Einengung des Lumens durch arteriosklerotische Beete, konzentrische Intimahyperplasie oder Thromben wirken als Reiz zu stärkerer Vascularisierung der Gefäßwand. Dabei können die neu ausgesproßten Gefäßästchen teilweise die Blutzirkulation kompensatorisch übernehmen. Vasa vasorum können auch bis in die Intima vordringen und sind häufig selbst Sitz arteriosklerotischer Veränderungen.

Einlagerungen von Fettsubstanzen erlangen im Rahmen der Arteriosklerose an den Gefäßen des Uterus keine große Bedeutung. Nach PANKOW (1906), FEIS (1909) und WERMBTER (1925) findet sich in den uterinen Arterien kein Fett mit Ausnahme unmittelbar nach der Geburt. Auch BERUTTI (1936) kommt in seiner Untersuchung über die Altersveränderungen der a.uterina zu der Ansicht, daß die fibröse Intimahyperplasie in den höheren Altersstufen in erster

Linie durch hyaline Degeneration gekennzeichnet ist, während die Ablagerung von Fettstoffen kaum eine Rolle spielt.

Kalkniederschläge werden dagegen häufig beobachtet. Erreicht der Kalkgehalt eine gewisse Höhe (s. auch Verkalkung bei partalen Uteri), wird er auch mit den histologischen Färbemethoden (Hämalaun-Eosin und v. Kossa'sche Färbung), welche den Kalk nur indirekt nachweisen, darstellbar. Die typische Verkalkungsform intrauteriner Arterien mittels der HE-Färbung ist die Verkalkung der Lamina El.Int. Die ligamentären Arterien können außerdem entweder gleichzeitig oder isoliert eine Verkalkung der Tunica Media aufweisen. Diese findet sich immer im inneren Wanddrittel, nicht weit entfernt von der Lam.El.Int. In den Gefäßen mit arteriosklerotischen Plaques fand sich gelegentlich auch eine dystrophische Verkalkung der Intima. Die Kalkniederschläge beginnen mit staubkornartiger Ablagerung, später konfluieren sie zu Spangen und Schollen, können die ganze Zirkumferenz erfassen und Kalkringe bzw. Kalkzylinder bilden (s. Abb. 1). Die Verkalkung betrifft zunächst die El.Interna, ergreift bei stärkerer Intima-hyperplasie nach innen auch einige abgesplitterte Lamellen und Streifen, während nach außen die elastisch-muskulöse Längsschicht mit einbezogen sein kann. (Abb. 2 und 3). In der Regel bleibt auch bei stärkeren Graden der Verkalkung ein mehr oder weniger breiter subendothelialer Streifen ausgespart. Kalk kann mit stärkerer Vascularisierung und Einsprossen von Kapillaren in die Gefäßwand abgebaut werden, und es kann eine metaplastische Knochenbildung unter Ausbildung von Markgewebe erfolgen (Abb. 4). Zahlreiche Fälle von Verknöcherungen sind seit den früheren Beschreibungen von COHN (1886) und MÖNCKEBERG (1902) an den Arterien vom muskulären Typ bekannt geworden, so vor allem an den Arterien der unteren Extremitäten aber auch an der a.radialis. Im Gegensatz zu den häufig beschriebenen Verkalkungsvorgängen an den Arterien des Uterus fanden Verknöcherungen

in diesem Bereich in der Literatur bisher keine Erwähnung.

Bei den 23 nulliparen Uteri im Alter von mehr als 45 Jahren ergab sich in 11 Fällen, also in ca. 50 %, eine Verkalkung der Gefäße. Das Ergebnis gewinnt aber ein anderes Bild, wenn die genaue Altersverteilung berücksichtigt wird. Verkalkungen wurden erst bei Frauen über 70 Jahre sichtbar, mit Ausnahme eines fraglich O. paren Uterus in der 2. Hälfte der 40er Jahre, der ebenfalls schon leichte Verkalkung aufwies. In 7 der 11 Fälle waren lediglich die Gefäße der Ligg. lata betroffen, und zwar ziemlich geringgradig mit einigen spangenförmigen Ablagerungen. In einem Fall trat die Verkalkung nur in einer zentralen Arterie eines Myoms auf, alle anderen extramyomatösen Gefäße blieben frei. Die drei restlichen Fälle zeigten außer einer geringen Verkalkung der ligamentären Arterien einmal eine geringe, zweimal eine mäßige Verkalkung auch der intrauterinen Gefäße. Dabei waren hauptsächlich die Arterien des Fundus, weniger die des Corpus uteri betroffen. Kalk ließ sich hier nur in der großen Gefäßschicht nachweisen, das innere Myometriumdrittel, sowie Cervix und Portio blieben ohne Verkalkung. Zweimal zeigte sich in den Arterien der Ligg. lata eine metaplastische Knochenbildung (Abb. 4).

Jedoch auch ohne Verkalkung kommt es wie in anderen Körperregionen an den Arterien des Uterus durch die oben beschriebenen proliferativen und regressiven Veränderungen zu einem starken Wandumbau (Abb. 7). Im Gegensatz z.B. zu den Coronarien ist dies jedoch ohne besondere Folgen, da durch die doppelseitige Blutversorgung des Uterus über die Ringarterien, die von der a. uterina abzweigen und die Muskulatur mantelförmig umhüllen, sowie durch reichliche Anastomosen, Infarkte selten sind.

2.2 Die Gefäße partaler Uteri:

Während die intrauterinen Gefäße nulliparer Frauen von den stofflichen und morphologischen Altersprozessen mehr harmonisch-gleichmäßig und ganz allmählich erfaßt werden, machen sich an den Gefäßen partaler Uteri frühe Altersveränderungen schon unmittelbar zur Zeit des ersten Wochenbettes geltend. Diese Veränderungen der Graviditätssklerose, die sich u.U. bereits an einem sehr jungen Organismus manifestieren können, stellen mit den oben erwähnten Hyalinisierungs- und Elastifizierungsvorgängen in den Restbeständen der alten Gefäße einen echten Alterungsprozeß mit Ersatz hochwertigen Materials (Muscularis) durch minderwertigeres Gewebe (Bindegewebe bzw. elastisches Gewebe) dar. Hinsichtlich weiterer Schwangerschaften sind diese Vorgänge jedoch ohne Belang: Denn einerseits erneuern sich die betroffenen Gefäße, wie oben beschrieben, entweder vollständig oder teilweise unter Ausbildung eines neuen Gefäßrohres im alten, und andererseits sind die außerhalb des Plazentagebietes liegenden Gefäße, zumindest die Arterien, nur gering in Mitleidenschaft gezogen. Derartige unterschiedlich ausgeprägte puerperale Gefäßprozesse wurden bereits von den älteren Autoren (PANKOW, 1906) beobachtet und später von anderen (MAHER, 1959) erneut bestätigt. Die Zeichen einer abgelaufenen Gravidität stellen daher bei I.paren Uteri einen gut lokalisierbaren Prozeß dar, der in der Regel noch nach Jahren leicht erkennbar ist. Das typische Bild jener Uteruspartie, die einmal Sitz einer Schwangerschaft war, besteht also von innen nach außen in einem kontinuierlich, zusammenhängenden Gefäßband, das in der submucösen Zone seinen Ursprung hat. Dort findet sich häufig ein umschriebener Bezirk mehr oder minder gut sichtbarer kleiner Arterien mit dicken Elastoidmänteln, die Überreste alter utero-plazentarer Endstücke (Abb. 9x). Diese las-

sen sich im mittleren Myometriumdrittel mühelos zu den größeren Arterien hin, aus denen sie sich herleiten, weiterverfolgen. Hier haben die Arterien häufig ein zweites kleineres Gefäßrohr im alten ausgebildet entsprechend dem geringeren Zirkulationsbedarf post partum. Noch weiter in der Peripherie zeigen die großen Arterien selten zwei Gefäßrohre, da die Anpassung an den verminderten Blutdurchfluß hier meist schon durch eine geringe Intimaproliferation erreicht wird. Obgleich an den größeren Arterien der äußeren Myometriumlagen selten Elastoidmäntel auftreten, ist die Media dieser Gefäße auch dort stets deutlich elastifiziert, häufig auch stärker hyalinisiert, vor allem in der inneren Mediahälfte unter der Lamina Elastica Interna. Entgegen der Beschreibung PANKOWS (1906) können allerdings Elastoidmäntel außer im inneren Myometriumdrittel auch selten in den äußeren Wandpartien und in der Cervix auftreten. Dies wird besonders bei Mehrfachgeburten beobachtet.

Doch selbst außerhalb der Plazentastelle machen sich schwangerschaftsbedingte Veränderungen bemerkbar. Sie betreffen vor allem das elastische Gewebe in unmittelbarer und weiterer Nachbarschaft der Gefäße. Eine deutliche Zunahme elastischer Fasern findet sich einerseits in einer subserösen, der Oberfläche parallel verlaufenden Lage von Fundus und Corpus, welche an der Cervixgrenze endet, andererseits um die Gefäße herum, aber auch innerhalb der Gefäße, bevorzugt in der Media der Arterien sowie in der Wand der Venen. Ähnliche Beobachtungen über das elastische Gewebe wurden schon von SZASZ-SCHWARZ (1903) angestellt, der insbesondere erkannte, daß im Gegensatz zum Plazentabereich, wo die Arterien ganz distinkte, ausschließlich dort anzutreffende Veränderungen aufweisen, die Venen nach Schwangerschaften im gesamten Uterus mehr gleichförmige Veränderungen, unabhängig von ihrer Lokalisation, zeigen. Darüber hinaus fiel in den eigenen Untersuchungen an den kleinen schleimhautnahen Arterien und Arteriolen der Cervix

auch bei jungen Individuen eine ganz ausgeprägte, ringförmige Hyalinisierung der Media auf, welche bei O.Paren in diesem Maße erst in höherem Alter sichtbar wird. Diese Beobachtungen decken sich mit den allgemeinen Feststellungen BÜTTNERS (1911), daß die Gefäße der Cervix ebenfalls puerperale Veränderungen aufweisen, wenn auch in geringerem Maß als jene in Fundus und Corpus.

Zusammenfassend seien noch einmal die wichtigsten Veränderungen nach einer abgelaufenen Schwangerschaft erwähnt und unterschieden:

I. Solche, die lediglich innerhalb des ursprünglichen Plazentagebietes auftreten:

1. Dicke Elastoidmäntel um die kleinen schleimhautnahen Arterien (s. auch Abb. 9x).
2. Bildung eines neuen Gefäßrohres im alten an den größeren, weiter peripher gelegenen Arterien (Abb. 5).

II. Solche, die sowohl innerhalb als auch außerhalb des ehemaligen Plazentagebietes sichtbar werden:

1. Zunahme der elastischen Fasern subserös bis zur Cervixgrenze.
2. Zunahme der elastischen Fasern perivascular (Abb. 5, 6).
3. Zunahme der elastischen Fasern in der Arterien-Media (Abb. 5, 6).
4. Zunahme der elastischen Fasern in der Wand der Venen (Abb. 14, 15).

Zwar kommt es in den Uteri kinderlos gebliebener Frauen ebenfalls zu einer Vermehrung des elastischen Gewebes als Symptom einer reinen Altersveränderung, jedoch weisen die nulliparen Uteri die unter I. beschriebenen Veränderungen niemals auf, und die unter II. 1-3 erwähnte Vermehrung elastischer Fasern ist bei ihnen viel schwächer ausgeprägt. Sie findet sich gleichfalls geringgradig unter der Serosa, in der Media der Arterien und unter

dem Portioepithel. Perivaskuläre, insbesondere perivenöse Elasticaanhäufungen fallen dagegen kaum ins Gewicht.

Bei Übersicht der verschiedenen Erkennungszeichen gravid gewesener Uteri erhebt sich die Frage, ob diese Kriterien tatsächlich immer alle gemeinsam auftreten müssen, ob nicht in einigen Fällen nur bestimmte Veränderungen sichtbar sind, während andere fehlen und folglich inwieweit diese Merkmale zuverlässig sind, abgelaufene Schwangerschaften bei unbekannter gynäkologischer Anamnese festzustellen. Ein weiteres Problem bestand darin, ob gehäufte Schwangerschaften das morphologisch-histologische Bild noch wesentlich verändern, ob Uteri mehrgebärender Frauen auch andere Zeichen vorzeitiger Alterung, z.B. arteriosklerotische Prozesse, vermehrt aufweisen, und ob ein Zusammenhang zwischen allgemeiner Arteriosklerose und der Arteriosklerose der Uterusgefäße besteht. Schließlich schien es auch von Interesse, inwieweit ein frühes oder spätes Gebäralter die Ausprägung der Graviditätsveränderungen beeinflusst und ob nicht andere pathische Geschehen als Schwangerschaft und Wochenbett ähnliche Veränderungen an den Gefäßen des Myometrium bewirken können.

Daß schon eine einzige Schwangerschaft derart tiefgreifende Veränderungen verursache, daß jeder unipare Uterus ganz eindeutig gegen einen nulliparen unterscheidbar ist, haben bereits einige ältere Autoren, insbesondere PANKOW (1906) und SZASZ-SCHWARZ (1903) mit größtem Nachdruck betont. Dagegen berichtete GOODALL (1909) über zwei II.pare Uteri, die sich seiner Beschreibung zufolge, abgesehen von einer äußerst geringen allgemeinen Vermehrung des elastischen Gewebes im Uterus, so gut wie überhaupt nicht von einem nulliparen Uterus unterschieden. Nach GOODALL kommt es auch nur dadurch zur Unterscheidung zwischen partalen und O.paren Uteri, daß bei vielen aber nicht allen puerperalen Uteri die Fähigkeit, überflüssiges Gewebe zu reabsorbieren, mehr oder minder herabgesetzt ist.

Wenn sich somit u.U. schon an Uteri mit ausgetragenen Schwangerschaften keine signifikanten Unterschiede gegenüber nulliparen Uteri ergeben müssen, ist zu fragen, ob Aborte schon Zeichen einer früheren Schwangerschaft hinterlassen. PANKOW (1906) vermutete solche Veränderungen, zumindest in den schleimhautnahen Bereichen, konnte jedoch keine Beweise dafür erbringen, da ihm Uteri, "die nur abortiert, aber nicht geboren hatten", nicht zur Verfügung standen. BÜTTNER (1911) bekräftigte PANKOW's Vermutungen und erklärte, daß die gleichen Vorgänge der arteriellen Involution auch nach Aborten zu beobachten seien, jedoch nicht in so ausgedehnter Weise wie nach rechtzeitiger Geburt. MAHER (1969) präzisierte diese Angaben dahingehend, daß an Uteri, bei welchen die Schwangerschaft mindestens 6 Monate betrug, die gleichen Veränderungen sichtbar würden wie bei voll ausgetragener Schwangerschaft. Bei Schwangerschaften unter 6 Monaten träten die Veränderungen weniger deutlich zutage. Bei diesen Feststellungen blieb jedoch unklar, ob es sich um bleibende oder nur passagere Veränderungen handelte, da MAHER ausschließlich puerperale Uteri untersuchte.

Neben zahlreichen Fällen anamnestisch bekannter Aborte bei vorangehenden und/oder nachfolgenden rechtzeitigen Geburten fanden sich in der eigenen Untersuchungsreihe 2 Fälle, in denen überhaupt nur ein vorzeitiger Partus stattgefunden hatte. Im ersten Fall handelte es sich um eine Frühgeburt im 7. Monat, im anderen um einen Abort unbekannter Schwangerschaftsdauer. Im ersten Fall waren sämtliche unter I. und II. erwähnten Schwangerschaftszeichen vorhanden. Im zweiten Fall waren schleimhautnahe Elastoidmäntel und gelegentlich zwei ineinandergeschachtelte Gefäßrohre sichtbar, jedoch ergab sich lediglich eine äußerst geringe Vermehrung der elastischen Fasern subserös und perivasal. Auffallend geringe Veränderungen zeigten die Venen. Dort war das elastische Gewebe nur minimal und mehr diffus vermehrt. Es hat also

den Anschein, als ob Schwangerschaftsveränderungen im ehemaligen Plazentagebiet sich zunächst am stärksten ausprägen, während die allgemeinen Veränderungen (Zunahme der elastischen Fasern im Uterus und besonders in der Venenwand) erst nach Schwangerschaften, die länger als 6 Monate bestehen, sichtbar werden. Andererseits ergab sich, daß die für die Plazentastelle typischen Elastoidwälle fehlen können, so daß der Implantationsort nicht mehr auszumachen ist. Nach JORES (1931) können die Elastoidmäntel überdies im Laufe der Zeit wieder reabsorbiert werden. Auch traten bei einigen wenigen Fällen O. parer Uteri mit stark ausgeprägter Menstruationssklerose nahe der Schleimhaut ähnliche Elastoidansammlungen auf wie in stark zurückgebildeten Fällen am früheren Plazentasitz. Darüberhinaus ist die Ausbildung eines neuen Gefäßrohres im alten trotz anamnestic gesicherter Schwangerschaften mit Media I und Media II nicht immer nachzuweisen. Besonders in höheren Alter. wenn sich arteriosklerotische Prozesse auch an den zentralen neugebildeten Gefäßen manifestieren und die alte Elastica Interna stärker hyalinisiert ist, tritt eine Media II oft nicht in Erscheinung. So entsteht durchaus der Eindruck, daß die allgemeinen Zeichen einer abgelaufenen Schwangerschaft, insbesondere im extraplazentaren Bereich sich zwar später ausbilden und nur bei Schwangerschaften über 6 Monaten deutlich werden, dafür aber beständiger sind als die früh auftretenden Veränderungen der Plazentastelle.

Bei mehr als einer Schwangerschaft nimmt das elastische Gewebe mit jeder weiteren kontinuierlich zu. Dies deckt sich mit den Befunden einiger älterer Autoren (PANKOW, 1906 und BÜTTNER, 1911), während die Auffassung WERMETER's (1925), daß erst nach mehreren überstandenen Geburten das elastische Gewebe, besonders perivascular, stärker in Erscheinung tritt, anhand der eigenen Untersuchungen nicht geteilt werden kann. Nur ganz selten kommt es nämlich vor, daß trotz zwei oder

drei Geburten die Vermehrung der elastischen Fasern um die Gefäße und im Uterus allgemein, nur mäßig ist. Dies spräche für Geburten in jungen Jahren mit außergewöhnlich guter Resorptionstendenz. In diesem Zusammenhang war es auch interessant, daß bei Frauen mit Geburten und Aborten die Zunahme des elastischen Gewebes etwa der Gesamtzahl der Schwangerschaften entsprach, die Aborte mit eingeschlossen. Ein Uterus mit einem Partus und drei Aborten machte so bezüglich des elastischen Gewebes durchaus den Eindruck einer normalen IV.-Para. Diese Beobachtungen bestätigen die Feststellung MAHER's (1959), daß in vielen Fällen die Involution nach Aborten weniger vollständig wäre als nach voll ausgetragenen Schwangerschaften.

GOODALL (1909) möchte für die Zunahme des elastischen Gewebes abgesehen von der Zahl der Geburten vor allem ein spätes Gebäralter verantwortlich machen. Die eigenen Untersuchungen entsprechen dieser Vorstellung jedoch nicht. Unter mehreren Fällen der vorliegenden Untersuchungsreihe, in denen Frauen erst nach dem 30. Lebensjahr geboren hatten, darunter auch ein Fall, bei dem je ein Partus im 31., 35., 38. und 40. Lebensjahr erfolgte, ergab sich keine stärkere Zunahme der elastischen Fasern gegenüber jüngeren Frauen mit entsprechender Geburtenzahl. Wie in Fällen von Aborten wurde allerdings bei einem Fall mit einer Zwillingschwangerschaft eine relativ starke Ansammlung elastischen Gewebes beobachtet, so daß der mechanischen Beanspruchung des Myometriums durch aufeinander folgende Partus oder Mehrfachgeburt eine große Bedeutung zukommt.

Da sich im allgemeinen mit steigender Geburtenzahl die schwangerschaftsbedingten Veränderungen verstärken, stellte sich umgekehrt die Frage, ob nicht aus dem Grad der Veränderungen die Zahl der Geburten bei unbekannter gynäkologischer Anamnese ermittelt werden könnte.

ALBERT und BHUSSERY (1967) haben in neuerer Zeit auf tierexperimentellem Wege versucht, eine Relation zwischen

der Zahl der Tragzeiten und dem Grad der morphologisch-histologischen Veränderungen aufzuzeigen. Ihre Befunde, die sich auf Untersuchungen an Guinea-Schweinen stützen, orientieren sich vor allem an den Arterien des Myometriums. In Anlehnung an ähnliche Vorgänge im menschlichen Myometrium vertreten die Autoren die Ansicht, daß zwei in einander geschachtelte Gefäße mit zwei Tunicae Mediae und zwei Elasticae Internae (s. auch Abb. 5) in der Regel zwei Tragzeiten entsprechen. Wenn zusätzlich noch eine dritte lumenwärts gelegene Schicht hinzukäme, entspreche diese drei Tragzeiten. Bei mehr als drei Tragzeiten sei ein entsprechendes morphologisches Bild nicht mehr zu differenzieren, da eine Ordnung nach Lagen oder Schichten nicht mehr bestehe. Im Gegensatz zu ALBERT und BHUSSERY ergab sich jedoch am menschlichen Myometrium, daß zwei ineinander geschachtelte Gefäße (Abb. 5) zunächst nur für eine Schwangerschaft sprechen, da sich das neue Gefäß ja schon im ersten Wochenbett als Anpassungsprozeß entwickelt hat. Außerdem wurde deutlich, daß sich diese auch im menschlichen Uterus anzutreffende Ineinanderschachtung von Arterien nicht für die Bestimmung der Geburtenzahl verwenden läßt. Denn: Bei mehr als einer Schwangerschaft wechselt in der Regel auch der Sitz der Plazenta, wenngleich nicht auszuschließen ist, daß die neue Implantationsstelle in unmittelbarer Nachbarschaft einer früheren gelegen sein kann, vor allem bei multiparen Uteri. Uteri mit zwei Schwangerschaften verdeutlichen am besten diese Vorgänge: In vielen dieser Fälle fanden sich auf den Sagittalschnitten im Endometrium einer Seite 2 grüppchenförmige, voneinander getrennt liegende Bezirke von Elastoidmänteln. Dies spricht für 2 verschiedene Implantationsstellen, also für 2 Schwangerschaften, sofern nicht Zwillingsgravidität vorlag. Bei mehr als 2 oder 3 Schwangerschaften sind die einzelnen Gruppen von Elastoidwällen nicht mehr klar zu erkennen, da meist die

gesamte schleimhautnahe Myometriumlage mehr diffus durchsetzt ist. Die Ineinanderschachtelung der weiter peripher gelegenen Arterien kann hinsichtlich der Zahl der Schwangerschaften noch viel weniger eine Rolle spielen, da sich ein neues Gefäßrohr im alten nicht immer ausprägt. Wenn es sich jedoch ausbildet, tritt es meist nur in dem zum jeweiligen Plazentasitz gehörigem Myometriumbezirk deutlich hervor. Unter Umständen kommen also bei einem III.-paren Uterus lediglich Gefäße mit einem neu entstandenen Gefäß im alten vor, was für sich allein für eine einzige Schwangerschaft spräche.

Sind die Gruppen von Elastoidwällen der schleimhautnahen Myometriumlage bei 2 oder 3 Geburten ein relativ gutes Indiz für die Zahl der abgelaufenen Schwangerschaften, lassen sie doch bei 3 und mehr Geburten in Stich. Auch stellte sich anhand der eigenen untersuchten Fälle heraus, daß die Venen, die, wie ja bereits SZASZ-SCHWARZ (1903) beobachtete, mehr gleichmäßige Veränderungen, unabhängig von der Lokalisation, erfahren, besser geeignet sind, die Zahl der abgelaufenen Schwangerschaften zu verdeutlichen. SZASZ-SCHWARZ erwähnt, daß die Venen von einer Ansammlung dicker elastischer Fasern umgeben seien, die sich nach allen Richtungen verzweigten. PANKOW (1906) stellt dagegen zwei verschiedene Venentypen partaler Uteri einander gegenüber. Nach ihm stelle der erste Typus ein regelloses Gemisch aus Muskulatur, Bindegewebe und elastischen Fasern in Form einer polsterartig ins Lumen vorspringenden Venenwand dar, während der zweite Typ aus einem bindegewebig-muskulösen Polster bestehe, an dessen Basis sich eine wohlgeordnete, zirkuläre oder sichelförmige Lage elastischer Fasern oder bröcklicher Schollen anschließe, welche direkt ins Myometrium überginge. Prinzipiell konnte aufgrund der eigenen Befunde PANKOW's Zweiteilung der Venentypen mit einigen Ergänzungen aufrecht erhalten wer-

den. Der erste Venentypus fand sich in der Regel bei den kleineren Venen. Diese waren nicht nur im Stratum vasculosum, sondern auch anderswo in Corpus, Fundus und Cervix anzutreffen. Eine Tunica Media fehlte meistens. Der zweite Venentyp umfaßte die größeren Venen des Stratum vasculosum: Nach außen von einer überwiegend bindegewebigen Intimaprolieration fand sich an der Basis meist eine schmale ringförmige Lage elastischer Fasern, die entweder einzeln oder in der Mehrzahl vorhanden sein konnte (Abb. 14, 15). An die elastischen Ringe anschließend fanden sich häufig noch feine elastische Faserzüge, die sich radiär nach allen Seiten verzweigten und das Myometrium in unregelmäßige Felder teilten.

Dabei stellte sich heraus, daß gerade an den großen Venen des Stratum vasculosum eine ziemlich genaue Relation zwischen der Geburtenzahl und der Anzahl der basalen elastischen Faserkränze zu ermitteln war. Diese elastischen Faserkränze, die zwar häufig unvollständig waren, zeigten jedoch immer einen parallelen Verlauf, so daß der Vergleich mit den Jahresringen der Bäume wie von selbst aufkam (Abb. 14, 15). Offensichtlich erfolgt als Reaktion auf die in der Schwangerschaft überdehnten Venenwände als eine Art von Kompensation nach jeder Geburt eine vermehrte Einlagerung von elastischem Material. Eingeschränkt wird diese Beobachtung nur durch zwei Dinge: Sehr oft erfahren diese elastischen Faserkränze eine stärkere Degeneration mit Verlust der typischen Färbbarkeit unter Umwandlung in körnige Strukturen. So bekommen sie ein aufgequollenes Aussehen und werden schlecht gegeneinander abgrenzbar (Abb. 15, 16). Andererseits können bei einigen großen Venen die radiär verlaufenden elastischen Faserzüge deutlicher in Erscheinung treten als die zirkulären, vor allem, wenn die letzteren unvollständig sind. Bei genauem Betrachten und Abmustern des Stratum vasculosum wird man jedoch die zir-

kulären, baumrindenartigen Faserkränze nie vermissen. Da wie oben erwähnt die Venen bei jeder Schwangerschaft mehr gleichmäßig ergriffen werden, ist auch der Sitz der Plazenta nicht so ausschlaggebend wie bei den Arterien, so daß jede Schwangerschaft an zahlreichen Venen ihre Spuren hinterläßt. Dies macht die Venen zu einem ziemlich genauen Indikator hinsichtlich der Zahl der durchgemachten Schwangerschaften. Hiermit verglichen ist die Ermittlung der Schwangerschaften durch die Zahl der submukösen Gruppen von Elastoidwällen weniger zuverlässig. Am unsichersten ist die Bestimmung mittels der Anzahl der ineinandergeschachtelten Arterienrohre in den peripher gelegenen Myometriumpartien. Dies ergab sich retrospektiv innerhalb der Untersuchungsreihe an den Fällen mit bekannter gynäkologischer Anamnese. Die erwähnte körnige Degeneration des elastischen Gewebes in Zusammenhang mit verminderter Färbbarkeit, wodurch die Gewebe eine gelbliche Tinction annehmen, konnte an mehreren Stellen beobachtet werden. Sie ist stets nur an partalen Uteri nachweisbar, unabhängig vom Alter des Organs, jedoch stärker in den höheren als in den jüngeren Altersstufen anzutreffen. Sie betrifft meistens und vor allem am ausgeprägtesten die elastischen Faserkränze der großen Venen, kann aber auch die Elastoidwälle der kleinen schleimhautnahen Arterien, das perivascular elastische Gewebe und sogar die subserösen Lagen der elastischen Fasern erfassen, diese Strukturen jedoch viel seltener als die perivenösen Faserkränze. Selbst in den Ovarien kinderloser Frauen treten an den degenerierten Follikelarterien häufig analoge Veränderungen auf. Es scheint, daß überall dort, wo übermäßig mechanische Beanspruchung der Gefäße erfolgt ist (Dehnung der Follikelarterien in Zusammenhang mit der Ovulation, der uterinen Venen und Arterien in der Schwangerschaft), es zu derartigen Veränderungen kommen kann. Sie stellen gewissermaßen einen höheren Grad der Schädigung des elastischen Gewebes dar als die bekannte elastoide Degene-

ration, bei welcher noch deutliche Strukturen als plumpe Fasern oder Schollen mit mehr oder minder guter Färbbarkeit mit Weigerts Elastica-Färbung erhalten sind. Bei den Venen entstehen durch solche Degenerationsprozesse an den elastischen Faserkränzen und ihre radiären Ausläufern oft derart monströse Bilder, daß die veränderten Strukturen überhaupt nicht mehr als Gefäße bzw. Venen erkannt werden (Abb. 16-18). In vielen Fällen kommt es zu einem kompletten Wandumbau, bei welchem von der ehemals lamellären Ringstruktur mit Intima, Media und Adventitia nichts mehr zu sehen ist. Es entsteht vielmehr ein strahliger, blütenartiger degenerierter Körper innerhalb des Myometriums, bei welchem nur noch das sehr verengte, blutgefüllte Lumen Hinweis auf die Gefäßherkunft geben kann. Bei den Arterien, die seltener betroffen werden, bleibt die Ringstruktur stets erhalten, da das elastische Gewebe immer perivasal liegt und zirkulär angeordnet ist. Offensichtlich entsprechen diese hochgradigen Umbauprozesse der Gefäßwand, wie sie sich vor allem durch die gelb-körnige Degeneration an den perivenösen elastischen Faserkränzen und ihrer radiären Ausläufer manifestieren, den durch BECKER benannten "GEBURTSFLECKEN".

Wenn die zahlreichen oben beschriebenen Gefäßveränderungen auch im allgemeinen für durchgemachte Schwangerschaften charakteristisch sind, vor allem, wenn mehrere dieser Veränderungen gemeinsam auftreten, kann doch nicht in jedem Fall ausgeschlossen werden, ob nicht auch andere Vorgänge dazu geführt haben. Die Ursache der Veränderungen lag in den wechselnden Füllungszuständen vor, bzw. nach erfolgter Geburt bzw. in der prä- und postovulatorischen Phase. Ähnlich wechselnde Zirkulationsverhältnisse mit morphologisch entsprechenden Veränderungen werden auch von BENNINGHOFF (1930) u.a. für die Gefäße der Mamma nach Beendigung der Laktationsperiode und für Gefäßabschnitte distal von Ligaturen angeführt. Auch in der

vorliegenden Untersuchungsreihe fanden sich zwei Uteri mit Adenomyosis bzw. Zustand nach Myomentfernung, welche neugebildete Gefäßrohre im alten entwickelt hatten und den gynäkologischen Daten zufolge nicht geboren haben sollen.

Während die Venen die stärksten Umbauvorgänge durch Schwangerschaft und Wochenbett erleiden, stehen bei den Arterien des Uterus, bei partalen stärker als bei nulliparen, vor allem arteriosklerotische Prozesse im Vordergrund. Selbst die neuen Gefäßrohre, die sich im Wochenbett innerhalb der alten Gefäße neu ausdifferenzieren und u.U. 30 Jahre jünger sind als der betreffende Organismus, werden davon erfaßt. In der Regel werden alle drei Gefäßschichten mehr oder weniger stark geschädigt. In der Intima können sich frühzeitig herdförmige Arteriosklerose-Beete entwickeln, die Lamina Elastica Interna ist häufig entweder stark verquollen und hyalinisiert oder gar verkalkt. Die Tunica Media wird in ihrer angrenzenden Schicht häufig in die degenerativen Prozesse der L.El.Int. mit einbezogen. Ihre innersten Lagen können somit gleichfalls verkalken bzw. hyalinisieren, aber die degenerativen Veränderungen können auch mehr selbständigen Charakter annehmen. Die äußere Mediahälfte ist dagegen meist stärker elastifiziert. Geringe Grade krankhafter Altersprozesse äußern sich in verstärkter diffuser Fibrosierung und Elastifizierung. Das Endresultat besteht häufig in einer starken gleichmäßigen oder exzentrischen Atrophie der Media, die nur noch als schmaler, kaum wahrnehmbarer Randsaum erhalten sein kann und der stark verbreiterten Intima (Abb. 3). Hinsichtlich der Verkalkung uteriner Arterien (Arterien der Ligamenta lata mit eingeschlossen) zeigten die verschiedenen Altersgruppen partaler Uteri folgendes Verhalten:

Altersgruppe	davon partale Uteri	davon zeigten Verkalkg
45 - 49 Jahre	7	4
50 - 54 Jahre	8	5
55 - 59 Jahre	9	3
60 - 64 Jahre	9	5
65 - 69 Jahre	7	6
70 - 74 Jahre	8	6
75 - 79 Jahre	9	8
80 - 84 Jahre	7	7
85 - 89 Jahre	2	2
90 Jahre u. älter	9	9

Tabelle 2: Häufigkeit arterieller Verkalkung bei partalen Uteri in Abhängigkeit vom Lebensalter.

Aus der Tabelle wird ersichtlich, daß Arterienverkalkung partaler Uteri bereits in der Mitte bzw. am Ende der 40er Jahre auftritt. Dies steht jedoch nicht in Einklang mit den Befunden früherer Autoren (KON und KARAKI 1909), die mittels der grob orientierenden Färbungen (Hämalaun-Eosin, Hämatoxylin) Gefäßverkalkung vor dem 50. Lebensjahr überhaupt nicht, zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr als große Seltenheit beobachteten und deutliche Verkalkung erst ab der 7. Lebensdekade feststellten. Die Tabelle verdeutlicht ferner, daß sich die Verkalkung gegenüber nulliparen Uteri (s. Abschnitt 2.1) sehr viel früher manifestiert. Genau wie bei den nulliparen Uteri nimmt sie mit steigendem Alter zu, hier allerdings stärker als bei den nicht gravid gewesenen, wo selbst bei den höchsten Altersgruppen nicht immer Kalk nachweisbar ist.

Die Anzahl der Schwangerschaften hatte von einigen Ausnahmen abgesehen bis zu 3 Geburten in den ersten 6 Altersgruppen keinen unterschiedlichen Effekt. Hier waren die Verkalkungen deutlich, aber meist nur gering bis mäßig ausgeprägt. Uteri mit 4 oder mehr Geburten wiesen dagegen stets eine mäßig bis starke oder hochgradige Verkalkung auf, selbst in jungen Altersgruppen, z.B. in einem

Fall der Gruppe 5. Es zeigt sich also, daß sowohl das Alter als auch die Zahl der Geburten auf die Verkalkung Einfluß nehmen. Es ist daher anzunehmen, daß auch in den jüngsten Altersgruppen und sogar bei Uteri, die jünger als 45 Jahre sind, bereits stärkere Verkalkungen anzutreffen sind, wenn es sich um die Organe vielgebärender Frauen handelt. In den eigenen Untersuchungen betrug das Maximum in den ersten beiden Gruppen aber lediglich 3 Geburten.

Die Kalkniederschläge erschienen wie bei den nulliparen Uteri mittels der gewöhnlichen Färbmethoden vor allem entsprechend der von MATUSEWITZ (1902) zuerst beschriebenen Lokalisation als isolierte Verkalkung der Lamina Elastica Interna, wie sie auch für andere muskuläre Arterien, insbesondere die a. Thyroidea sup. (JORES 1931, NIEMONYMI 1956) typisch ist. Vor allem die ligamentären Arterien zeigten aber außerdem noch Mediaverkalkung und gelegentlich dystrophische Verkalkung der Intima.

Da es keine spezifische Kalkfärbung gibt, die HE- und v. Kossá-Färbungen den Kalk nur indirekt nachweisen, können die Nachweismethoden bezüglich der Menge und der Verteilung naturgemäß keine erschöpfende Aussage bringen. Nach HESSE (1928) erhält man auch erst bei einem CaO-Gehalt von 0,3 - 0,6 % in der Trockensubstanz der Arterienwand sowohl mit v. Kossá als auch mit Hämatoxylin das Bild einer unbedeutenden Verkalkung. ZINKANT (1931) hoffte daher mit Hilfe der Schnittveraschung eine genauere Aussage über den Kalkbefall der Arterien zu erhalten. So konnte er zeigen, daß schon vom 3. Lebensjahrzehnt an fast regelmäßig Kalkanhäufungen in der Intima und vom 5. Jahrzehnt an fast regelmäßig in der Media vorhanden sind. Diese sind aber in den ersten 5 Jahrzehnten stets feinkörnig und bilden auch im Aschebild erst im 6. und 7. Jahrzehnt große Kalkspangen aus. ZINKANT konnte mit dieser Methode auch das Vorkommen von Verkalkung in den kleineren Arterien aufdecken. Er stellte außer-

fest, daß lediglich große Ascherückstände ziemlich genau den Kalkspangen bei der HE-Färbung entsprechen. Kleinere, körnige Kalkansammlungen konnten mit der HE-Färbung nicht sichtbar gemacht werden. Da jedoch bei den feinkörnigen Ascheablagerungen im histologischen Bild kaum strukturelle Veränderungen nachweisbar waren, kann ihnen auch keine so große pathogenetische Bedeutung beigemessen werden. Als grobe Leitlinie in bezug auf Verteilung und Stärkegrad bleiben daher die einfachen färberischen Methoden immer noch brauchbar. Mit ihnen ließen sich auch Gefäßverkalkungen außerhalb des Stratum vasculosum nachweisen. Bei multiparen Uteri zeigten auch die kleinen Arterien der Cervix und Portio, sowie jene des inneren Myometriumdrittels und der subserösen Lage Kalkniederschläge.

Einen Zusammenhang zwischen Sklerose der uterinen Gefäße und der Arteriosklerose anderer Gefäßbezirke verneinten FELS (1909) und KON und KARAKI (1909). Sie gründeten ihre Auffassung darauf, daß oftmals eine Sklerose der Uterus-Arterien bestehe, während die Aorta und Kranzgefäße kaum verändert waren. Ein Zusammenhang zwischen der Sklerose der uterinen Gefäße und der allgemeinen Sklerose konnte zwar durch die eigenen Untersuchungen gleichfalls nicht festgestellt werden, doch z.T. aus anderen Gründen als denen der erwähnten Autoren. Oftmals ergab sich nämlich genau umgekehrt, daß die Uterus-Arterien fast unverändert waren, besonders bei O.-Parae, während die Aorta und Kranzgefäße stark arteriosklerotisch verändert waren. Die unterschiedlichen Ergebnisse rühren wohl daher, daß KON und KARAKI nicht nach partalen und nulliparen Uteri unterschieden und auch verschiedene degenerative Veränderungen der Media und Intima unter arteriosklerotische Veränderungen einreiheten, welche teilweise sicherlich schwangerschaftsbedingt waren. Überdies wäre zu fordern, wenn man überhaupt das Auftreten arterioskler-

rotischer Prozesse in verschiedenen Gefäßbezirken vergleichen will, daß dies an Gefäßen ähnlicher Bauart geschehe. Ein Vergleich der uterinen Arterien mit anderen muskulären Arterien des Abdomens erscheint daher sinnvoller als der Vergleich mit der Aorta und den Coronarien.

7. Zusammenfassung

In Altersstufen von 45 - 95 Jahren wurden jeweils 10 Uteri mit dazugehörigen Ovarien in 10 Gruppen, deren jede einen nächsthöheren 5-Jahresabschnitt umfaßte, lichtmikroskopisch untersucht. Darüberhinaus standen noch 20 Uteri einschließlich der Adnexe aus den 4 ersten Lebensjahrzehnten zu vergleichenden Studien zur Verfügung.

Bei Beurteilung der verschiedenen Altersvorgänge an den Gefäßen schien es wichtig, zwischen den Veränderungen der Physiosklerose, den hormonell bedingten Wandveränderungen und der Arteriosklerose zu differenzieren. Diese 3 Komponenten waren nicht immer klar gegeneinander abgrenzbar, zumal häufig hormonelle Faktoren und arteriosklerotische Prozesse den Lauf der normalen Alterung überlagerten. Zur Beurteilung ausschließlich normaler, physiologischer Alterungsvorgänge erwiesen sich einerseits die Hilusarterien des Ovars und andererseits, mit einiger Einschränkung, die Arterien nulliparer Uteri als brauchbar. Gegenüber anderen muskulären Arterien, z.B. den aa.lienalis, radialis und renalis ergab sich, daß die Gefäße des Ovars (Hilusarterien) und des nulliparen Uterus grundsätzlich keine vorzeitige Alterung erfahren. Eine Ausnahme bilden jedoch die Mark-Rindengefäße des Ovars und die Gefäße partaler Uteri, die durch Ovulationen und Schwangerschaften einem sehr frühzeitigen Umbau-, Abnutzungs- und Alterungsprozeß unterliegen. Die myometrialen Arterien partaler Uteri zeigten eine stärkere Disposition gegenüber arteriosklerotischen Veränderungen als die Gefäße nulliparer. Im Gegensatz zu den Ergebnissen früherer Autoren konnten mit den herkömmlichen Färbemethoden (Hämalaun-Eosin) uterine Gefäßverkalkungen bereits in der Mitte und der zweiten Hälfte des 5. Lebensjahrzehnts bei partalen Uteri beobachtet werden.

Vorzeitige degenerative Veränderungen wiesen auch die kleinen Arterien und Arteriolen der Cervix auf, unabhängig davon, ob Geburten erfolgt waren.

Bei Behandlung der Frage, inwieweit vermehrte Schwangerschaften das histologisch-morphologische Bild veränderten und den Altersprozeß beschleunigten, ergab sich als Nebenbefund eine Methode, die Zahl der Schwangerschaften bei unbekannter gynäkologischer Anamnese zu ermitteln. So besteht eine ziemlich genaue Relation zwischen der Anzahl der Schwangerschaften einerseits und der Zahl der noch erkenn- und lokalisierbaren Implantationsstellen sowie der Anzahl der elastischen Faserkränze um die großen Venen des Stratum vasculosum andererseits. In Zusammenhang mit der Zunahme perivenöser elastischer Faserkränze entsprechend der Zahl der stattgehabten Geburten und der Alterung bestimmter Wandstrukturen zeigten sich vor allem die elastischen Faserkränze der Venen als besonders anfällig für degenerative Prozesse. Bei starker Ausprägung der gelb-körnigen Degeneration unter Einbeziehung auch der feinsten Fäserchen zwischen den elastischen Faserkränzen kommt es zur Ausbildung der sog. "Geburtsflecken".

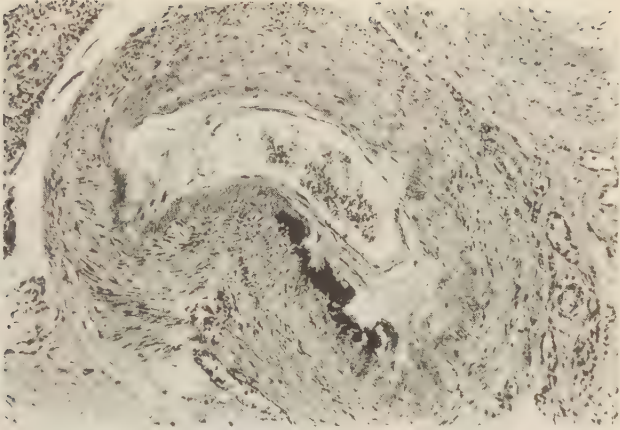


Abb. 1: SN 287/69, 63-jährige Frau. Verkalkung der Lamina Elastica Interna einer myometrialen Arterie; In den oberen Anteilen staubkornartig, in den unteren konfluierend. Vergr.: 25x20 X

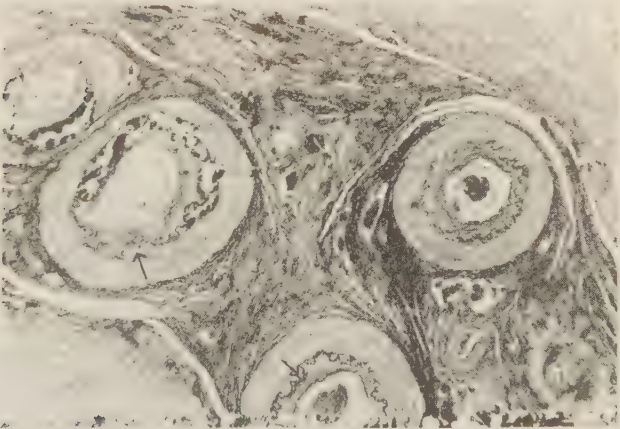


Abb. 2: SN 634/69, Arterienquerschnitte einer 80-jährigen Frau, die geboren hat, aus dem Bereich des Corpus uteri. Starke Elasticaanreicherung um die Gefäße. Bei →: Elastisch-muskulöse Längsschicht zwischen der ursprünglichen zarten Elastica Interna und der zweiten abgesplitterten, kräftigeren Lamelle. Die Verkalkung erfolgt hier genau dem Verlauf der muskulösen Längsschicht. Vergr.: 10,00 X

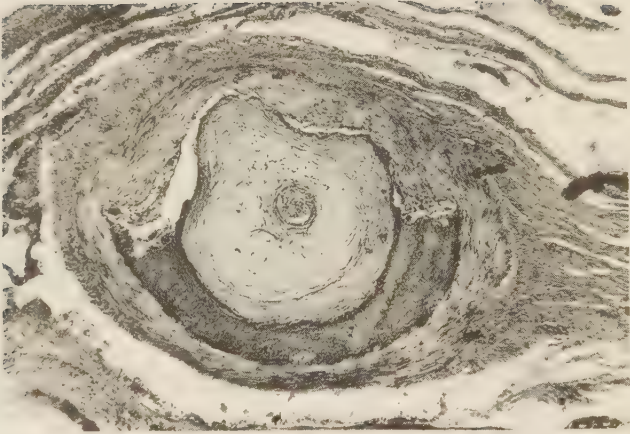


Abb. 3: SN 403/69, Spangenförmige Verkalkung zwischen Media und Intima. Außen: Stark atrophische Media; innen: Hochgradig hyperplasierte Intima mit verengtem Restlumen. An den seitlichen Enden der Kalkspange: Auflockerungszonen wie bei beginnender Knochenbildung. Vergr.: 25,20 X



Abb. 4: SN 611/69, 85-jährige O.Para. Verkalkung einer peripheren Myometriumarterie mit Verknöcherung und Bildung von hämatopoetischem Markgewebe. Im Zentrum: Neu ausdifferenziertes jüngeres Gefäß im alten mit eigener Tunica Media und Elastica Interna. Vergr.: 10,00 X

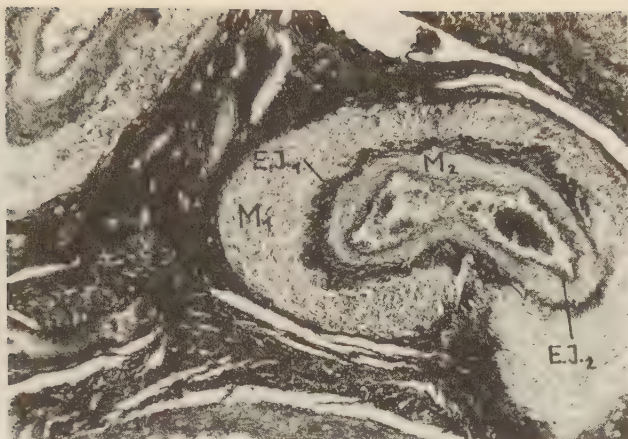


Abb. 5: SN 403/69, Gefäße aus einem 73-jährigen Uterus, der geboren hat. Typische Graviditätsveränderungen: Deutliche Zunahme der periarteriellen elastischen Fasern und Ausbildung eines neuen Gefäßrohres im alten einwärts von der ursprünglichen Elastica Interna mit eigener Tunica Media und eigener Elastica Interna II. Am unteren Bildrand: Hilusartiger Einbruch der Adventitia in die Media. Vergr.: 25,20 X

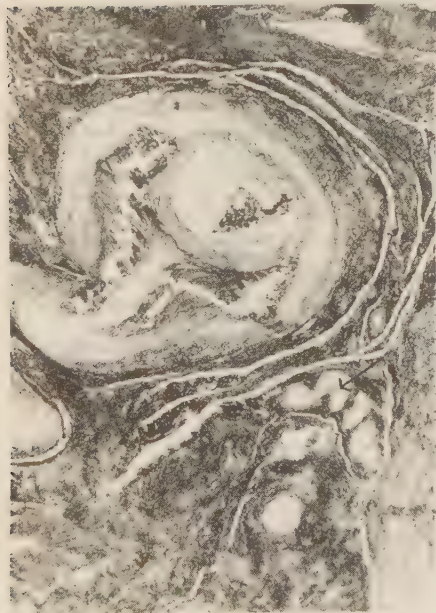


Abb. 6: SN 295/69, 66-jährige XII-Para. Ausschnitt aus dem Fundus uteri. Starke Zunahme des periarteriellen elastischen Gewebes mit Um-mauerung der benachbarten Strukturelemente (bei →: Nervenfaserbündel). Innerhalb des unteren Kalkherdes der Arterie, von diesem gleichsam überlagert, sind noch zahlreiche parallele Gefäß-schichten erkennbar, welche je einem postpartal neu entstandenen Gefäß innerhalb des alten entsprechen. Starke Intimaproliferation mit Lumenreduktion, hochgradige Atrophie und Elastifizierung der Media. Vergr.: 10,00 X

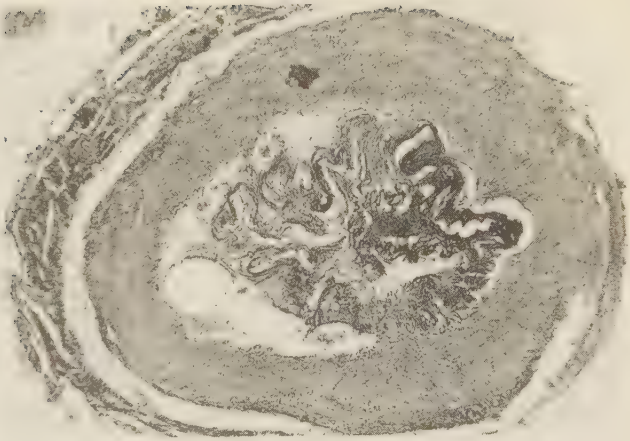


Abb. 7: SN 374/69, arteriosklerotischer Wandumbau einer peripheren Myometriumarterie bei einer 81-jährigen O.-Para: Starke Hyalinisierung der Tunica Media, intravitale Lysis der Elastica Interna von der Basis, Hervorquellen der hypertrophierten Fasern gegen das Lumen mit fast vollständigem Verschluß der Lichtung. Kompensatorische Vascularisierung an der Grenze zur Media und andernorts. Vergr.: 25,20 X



Abb. 8: SN 598/69, Uterus einer 58-jährigen Frau, die geboren hat. Große Gefäßschicht: Zwischen äußerem und mittlerem Myometrium Drittel, besonders deutlich im Fundus. Von dort aus, vor allem im Corpusbereich zahlreiche stark gewundene Arterien gegen das Endometrium ziehend.

Am unteren Bildrand unter dem Endometrium der rechten Uterushälfte: Mehrere Elastoidwälle (schwarz) um kleine schleimhautnahe Arterien, die den Sitz des ehemaligen Plazentagebietes erkennen lassen. Vergr. 3,7 X

Abb. 9: SN 583/69,

Schnitt durch die Wand des Uterus einer 36-jährigen Frau. In Rückbildung befindliche, jedoch noch deutlich wahrnehmbare Zeichen einer abgelauten Graviditas (3 Jahre a.exitum: Sarkom des rechten Oberschenkels diagnostiziert, 10 1/2 Monate a.exitum: Rechtzeitige Spontangeburt): Bei → passagere weißer hyaliner Schwangerschaftskörper = Überrest alter utero-plazentarer Endstücke. Bei X Elastoidwälle (schwarz) um kleine schleimhautnahe Arterien, die die einzigen Überbleibsel der präpartalen Gefäße darstellen. Im Zentrum neu ausdifferenziertes junges Gefäß. - Starke Hyalinose der peripheren Arterien.

Vergr.: 9,5 X

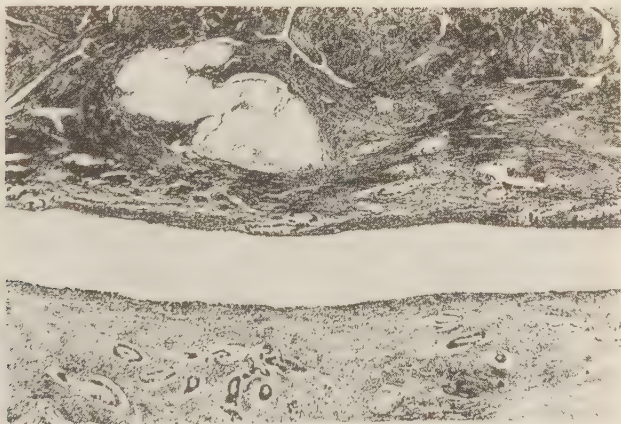


Abb. 10: Ausschnitt aus Abb. 9: Passagere Schwangerschaftsveränderungen: Innerhalb der Schleimhaut bzw. direkt submukös gelegener weißlicher hyaliner Körper, der die Überreste alter utero-plazentarer Endstücke darstellt. - Spätestens 12 Monate post partum sind diese Körper resorbiert und nicht mehr nachweisbar. Vergr.: 25,20 X

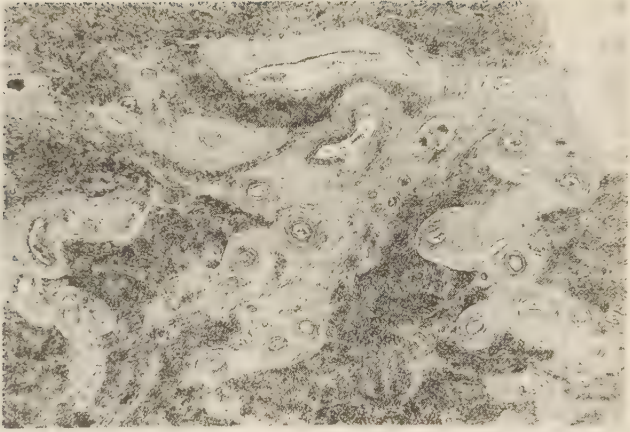


Abb. 11: SN 401/69, Gefäße aus dem Corpusbereich einer 76-jährigen Frau, die geboren hat. Hier ist eine starke Verbreiterung der Adventitia mit ausgeprägter Hyalinisierung erfolgt, so daß die einzelnen Gefäßknäuel sich inselförmig gegen das benachbarte Myometrium abgrenzen. Vergr.: 10,00 X

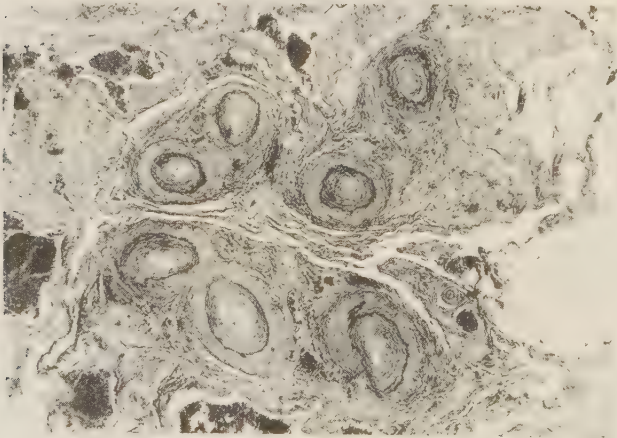


Abb. 12: SN 293/71, Arterien des Hilus ovarii einer 52-jährigen Frau mit nephrogenem Hypertonus: Starke Fibroelastose der Intima, die zu hochgradiger Lumenreduktion geführt hat. Vergr.: 10,00 X

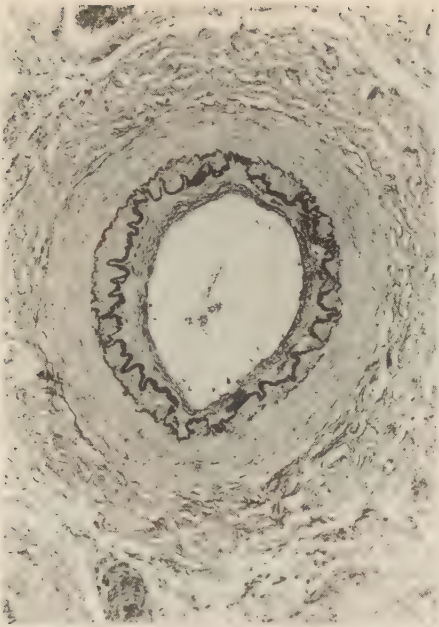


Abb. 13: SN 341/69, große periphere Hilusarterie aus dem Ovar einer 75-jährigen Frau. Intimaverbreiterung mit deutlicher Ausprägung und Abgrenzung zweier Lagen: 1. Nach außen eine elastisch-muskulöse Längsschicht zwischen der ursprünglichen fragilen inneren elastischen Grenzlamelle und der kräftigeren zweiten, abgesplitterten Lamelle. Diese Lage ist in der aufsteigenden Lebensperiode entstanden. 2. Lumenwärts die später ausgebildete elastisch-hyperplastische bzw. elastisch-fibröse Ringzone. Vergr.: 25,20 X

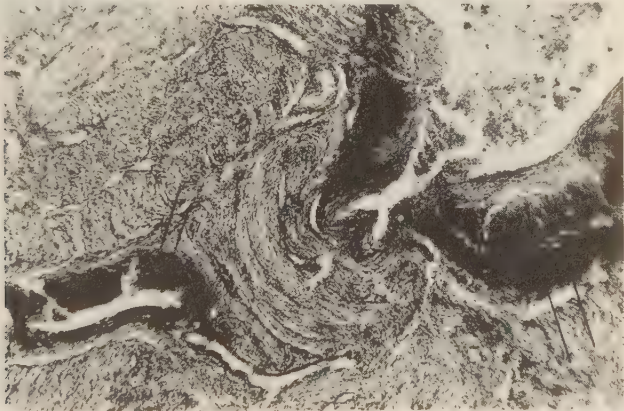


Abb. 14: SN 570/69, Beispiel für eine größere Vene aus dem Stratum Vasculosum einer 42-jährigen Frau mit 2 Geburten. Eine Tunica muskularis ist kaum vorhanden. Bei — das charakteristische Auftreten zweier paralleler elastischer Faserkränze, die jedoch nicht in ganzer Zirkumferenz vorhanden zu sein brauchen und für 2 (!) Geburten sprechen. Vergr.: 25,20 X

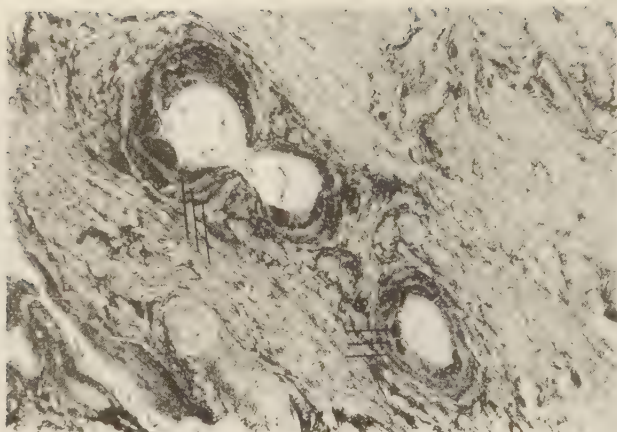


Abb. 15: SN 474/69, größere Vene im Stratum Vasculosum einer 56-jährigen Frau, die 3mal geboren hat. Dementsprechend erscheinen bei — 3 (!) perivenöse elastische Faserkränze, die jedoch infolge der beginnenden gelb-körnigen Degeneration nicht so deutlich gefärbt sind wie in Abb. 14. Vergr.: 10,00 X

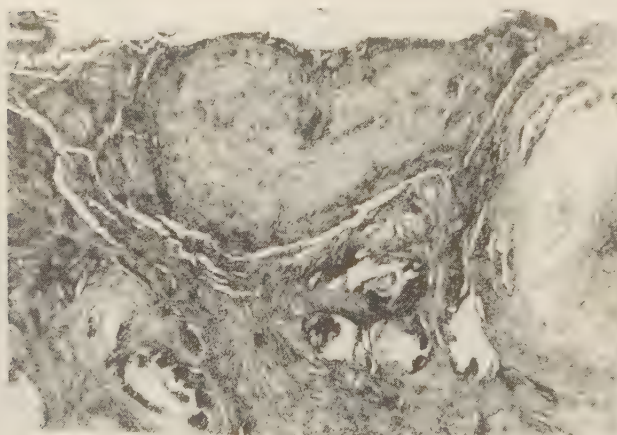


Abb. 16: SN 481/69, stark alterierte Gefäße aus dem Corpus einer 83-jährigen Frau, die 6mal geboren hat. Oben: Vene mit 6 elastischen Faserkränzen, entsprechend 6 (!) Partus. Die Faserkränze sind jedoch in ihrer Struktur körnig degeneriert, so daß sie verbreitert u. aufgequollen erscheinen und m. Weigerts Farbstoff vermindert (gelb statt schwarz) färbbar sind. Zwischenräume zwischen den Faserkränzen fehlen fast ganz. Vergr.: 10,00 X

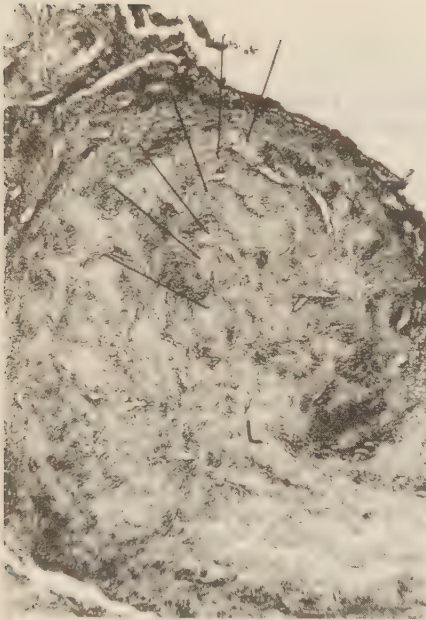


Abb. 17: Ausschnitt aus
Abb. 16: Noch eben
erkennbar 6 baumrindenartige,
parallele elastische Faser-
kränze entsprechend den 6
erfolgten Geburten, die in-
folge fortgeschrittener gelb-
körniger Degeneration ihrer
elastischen Strukturen nur
schwer abgrenzbar sind. Bei
L: Stark verengte Restlich-
tung. Die ursprüngliche Ge-
stalt der Vene einer nulli-
paren Frau ist kaum noch hier-
aus abzuleiten.
Vergr.: 25,20 X

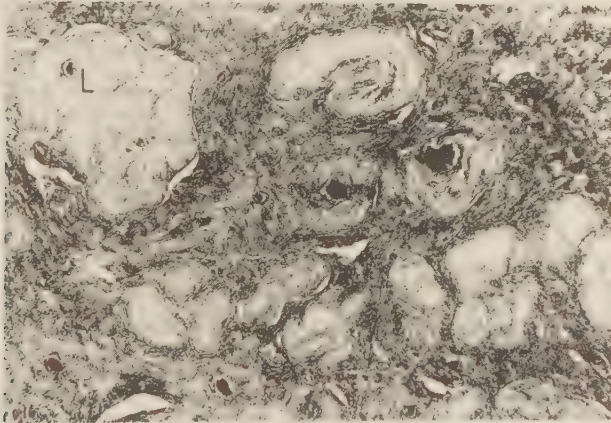


Abb. 18: SN 349/69, Gefäße aus dem Corpusanteil einer 79-
jährigen Frau mit 2 Geburten und zahlreichen Abor-
ten. Noch weiter fortgeschrittene gelb-körnige De-
generation des elastischen Gewebes der Gefäße.
Rechts unten: Arterien. Links oben: Blütenartiger
elastoider Körper als Überrest einer größeren Ve-
ne, keine parallelen Faserkränze mehr erkennbar.
Bei L: Restlumen.
Vergr.: 10,00 X

8. Literaturverzeichnis

1. ALBERT, E.N.: The Effect of Pregnancy on the Elastic Membrane of Mesometrial Arteries in the Guinea Pig. Am. J. Anat. 120, 611-26 (1967).
2. ALBERT, E.N., B.R. BHUSSRY: The Effect of Multiple Pregnancies and Age on the Elastic Tissue of Uterine Arteries in the Guinea Pig. Am. J. Anat. 121, 259-70 (1967).
3. BALIN, J.: Über das Verhalten der Blutgefäße im Uterus nach stattgehabter Geburt. Arch. Gynäk. 15, 157-70 (1880).
4. BARGMANN, N.: Die Blutgefäße. In: W. BARGMANN: Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. 5. Aufl., Stuttgart: Georg Thieme (1964).
5. BENNINGHOFF, A.: Die Arterien. In: W.v.MÖLLENDORFF: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Bd. VI, Teil 1, Berlin: Springer (1930).
6. BERGE, B.S. ten: Veränderungen in den Blutgefäßen der Ovarien und Uteri nach Anwendung progestativer Stoffe. Arch. Gynäk. 207, 52-53 (1969).
7. BERUTTI, E.: Modificazioni strutturali dell'arteria uterina in rapporto all'età. Ginecologia 2, 1109 (1936).
8. BREDT, H.: Morphologie und Pathogenese der Arteriosklerose. In: G. SCHETTLER: Arteriosklerose. Stuttgart: Georg Thieme (1961).
9. BREDT, H.: Pathologie und Pathogenese der arteriellen Gefäßerkrankungen. 76. Tagg. Dtsch. Ges. Chir., Langenbecks Arch. 292, 166 (1959).
10. BÜRGER, M.: Altern und Krankheit. 1. Aufl., Leipzig: Georg Thieme (1947).
11. BÜTTNER, O.: Die Gestationsveränderungen der Uterusgefäße. Arch. Gynäk. 94, 1-21 (1911).
12. BUCURA, C.: Über den physiologischen Verschuß der Nabelarterie und über das Vorkommen von Längsmuskulatur in den Arterien des weiblichen Genitals. Zbl. Gynäk. 27, 353-59 (1903).
13. COHN, C.: Über Knochenbildung in den Arterien. Arch. Path. Anat. 106, 378 (1886).

14. DIXON, H.G., W.B. ROBERTSON: The Growth of Conceptus and its Blood Supply. In: A. KLOPPER, E. DICZFALUSY: Foetus and Placenta, 18-33, Blackwell Scientific Publications (1969).
15. DOERR, W.: Morphologische Untersuchungen zur Entstehung der Aortensklerose. Dtsch. Med. Wschr. 85, 1501-17 (1960).
16. DOERR, W.: Durchblutungsstörungen. Vasculäre Voraussetzungen, allgemeine pathologische Anatomie. 67. Tagg. Dtsch. Ges. Inn. Med., 167 (1961).
17. DOERR, W.: Gangarten der Arteriosklerose. Sitzungsber. Heidelb. Akad. Wiss., math.-nat. Kl., 4. Abhlg., Heidelberg: Springer (1964).
18. DOLJAN, C.: Das senile Ovar. Ref. in: Münchn. Med. Wschr. 57, 1612 (1910).
19. FEIS, O.: Untersuchungen über die elastischen Fasern und die Gefäße des Uterus. Arch. Gynäk. 89, 308-16 (1909).
20. FERRONI, C., E. FERRI: Alterazioni delle arterie delle ovarie in rapporto con l'età. In: B.A., 13, No 13293 (1939).
21. FEYRTER, F., G. NIEBAUER: Über die altersbegünstigte Elastose innerer Organe. In: Proceedings 7th Intern. Congr. of Gerontology, Vol. 4, 503-06, Wien. Med. Akad., Wien: 1966.
22. FREUND, R.: Zur Lehre von den Blutgefäßen der normalen und kranken Gebärmutter. Jena: Gustav Fischer (1904).
23. GETZ, G.S. et al.: A Dynamic Pathology of Atherosclerosis. Am. J. Med. 46, 657-73 (1969).
24. GOERTTLER, K.: Die Struktur der Wand des menschlichen Uterus. Arch. Gynäk. 205, 334-42 (1968).
25. GOODALL, J.R.: The Involution of the Puerperal Uterus with special Reference to the Involution of its Circulatory System. Am. J. Obstet. and Diseases of Women and children 60, 921-85 (1909).
26. HACKEL, E.: Über den Bau und die Altersveränderungen der Gehirnarterien. Virchows Arch. 266, 630-39 (1928).
27. HALLENBERGER, O.: Über die Sklerose der Arteria Radialis. Dtsch. Arch. klin. Med. 87, 62-86 (1906).

28. HAUSER, G.A.: Alterungsvorgänge bei der Frau. In: G. SCHETTLER: Alterskrankheiten, 312-30, Stuttgart: Georg Thieme (1966).
29. HECKNER, F.: Beiträge zur Anatomie des Gefäßverschlusses post partum. Z. Geburtsh. 72, 281-302 (1912).
30. HESSE, M.: Vergleichende histologische Untersuchungen über die Mediaverkalkung der Arterien. Virchows Arch. path. Anat. 249, 437-70 (1924).
31. HESSE, M.: Zur Frage nach dem Kalkgehalt der Arterienwandungen. Virchows Arch. path. Anat. 269, 280-88 (1928).
32. HEVELKE, G.: Die Angiochemie der Gefäße und ihre physiologischen Alterswandlungen. Verh. dtsh. Ges. Kreislforsch., 24. Tagg., 131-42 (1958).
33. HIERONYMI, G.: Über den altersbedingten Formwandel elastischer und muskulärer Arterien. Sitzungsber. Heidelb. Akad. Wiss., math.-nat. Kl., 3. Abhlg., Heidelberg: Springer (1956).
34. HUECK, W.: Anatomisches zur Frage nach Wesen und Ursache der Arteriosklerose. Münchn. Med. Wschr. 21, 535, 573, 606 (1920).
35. HUECK, W.: Über Arteriosklerose. Münchn. Med. Wschr. 85, 4 (1938).
36. HUECK, W.: Arteriosklerose. In: Morphologische Pathologie, 519-42, Leipzig: Georg Thieme (1948).
37. JORES, L.: Arterien. In: Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 2, Berlin: Springer (1924).
38. KISIN, S.V.: (Arteries of Uterus and Adnexa). Akush. gin. Moskva 33, 96 (1957). Ref. in: Excerpta Medica 2 (Sect. 20), No 461 (1959).
39. KON, J., Y KARAKI: Über das Verhalten der Blutgefäße in der Uteruswand. Virchows Arch. path. Anat. 191, 456-81 (1909).
40. LABHARDT, A.: Anatomie und Physiologie des Wochenbettes. In: SEITZ-AMREICH: Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. IX, 2. Aufl., S. 547, Berlin: Urban & Schwarzenbach (1953).

41. LEOPOLD: Studien über die Uterusschleimhaut während Menstruation, Schwangerschaft und Wochenbett. Arch. Gynäk. 11, 490-499 (1877).
42. LINDNER, J.: Histochemie der Atherosklerose: In: G. SCHETTLER: Arteriosklerose, 1-87, Stuttgart: Georg Thieme (1959).
43. LINZBACH, A.J.: Die allgemeine Pathogenese der Gefäßkrankheiten. In: M. RATSCHOW: Angiologie, 140, Stuttgart: Georg Thieme (1959).
44. MAHER, J.A.: Morphologic and Histochemical Changes in Postpartum Uterine Blood Vessels. Arch. Path. 67, 175-80 (1959).
45. MATUSEWICZ, J.: Isolierte Verkalkung der Elastica Interna bei Arteriosklerose. Beitr. path. Anat. 31, 219 (1902).
46. MERKEL: Bemerkungen über die Gewebe beim Altern. Verh. internat. Med. Kongr., Berlin (1891).
47. MEYER, W.W.: Die Lebenswandlungen der Struktur von Arterien und Venen. Verh. dtsh. Ges. Kreisl.forschg., 24. Tagg., S. 15-40 (1958).
48. MEYER, W.W.; H.H. STELZIG: Verkalkungsformen der inneren elastischen Membran der Beinarterien und ihre Bedeutung für die Mediaverkalkung. Virschows Arch. path. Anat. 342, 361-73 (1967).
49. MÖNCKEBERG, J.G.: Über Knochenbildung in der Arterienwand. Virchows Arch. 167, 191-210 (1902).
50. OGATA: Über Altersveränderungen des Uterus. Beitr. Geburtsh. 13, 28-45 (1909).
51. OPPENHEIM, F.: Über den histologischen Bau der Arterien in der wachsenden und alternden Niere. Frankf. Z. Path. 21, 57-84 (1918).
52. PALMER, F.: Arteriosclerosis of the Uterus. Am. J. Obstet. and Diseases of women and children, 43, 30-44 (1901).
53. PANKOW: Graviditäts-, Menstruations- und Ovulations-sklerose der Uterus- und Ovarialgefäße. Arch. Gynäk. 80, 271-82 (1906).
54. PIERACH, A.; K. SIEDOW: Klinik der peripheren Arteriosklerose. Nauheimer Fortbildungslehrgänge 23, 56 (1958).

55. PFEIFER, B.: Zur Kenntnis des histologischen Baues und Rückbildung der Nabelgefäße und des Ductus Botalli. *Virchows Arch.* 167, 210-31 (1902).
56. RAUBITSCHKE, H.V.: Zur Histochemie der Gefäßwand-Elastica. *Beitr. path. Anat.* 115, 423-39 (1955).
57. REINICKE, E.A.: Die Sklerose der Uterinarterien und die klimakterischen Blutungen. *Arch. Gynäk.* 53, 340-62 (1897).
58. RÖSSLE, R.: Wachstum und Altern. München: J.F. Bergmann (1923).
59. RÜHL, A.: Über die Gangarten der Arteriosklerose. *Veröff. Kriegs-Konstit. path.* 5, Heft 3, 1-78 (1929).
60. SCHAEFFER, J.P.; H.E. RADASCH: On the Obliteration of the Lumen of Blood Vessels. *Am. J. Anat.* 33, 229-42 (1924).
61. SCHEITLER, G.: Die Alters- und Wachstumsveränderungen der Arterien. In: *Arteriosklerose*: S. 88-90, Stuttgart: Georg Thieme (1961).
62. SCHETTLER, G.: Ätiologie und Prophylaxe der Arteriosklerose. *Internist* 2, Heft 3, 119 (1961).
63. SCHETTLER, G.; K.W. BRÜCKEL: Stoffwechsel und Arteriosklerose unter Berücksichtigung pathogenetischer Faktoren. *Nauheimer Fortbildungs-Lehrgänge* 23, 40 (1958).
64. SCHICKELE, G.: Zur mikroskopischen Diagnose der abgelaufenen Schwangerschaft. *Arch. Gynäk.* 94, 81-90 (1911).
65. SCHMIEDL, H.: Die histologischen Veränderungen der Arteria Mesenterica superior in den verschiedenen Lebensaltern. *Z. Heilk.* 28, 165-93 (1907).
66. SCHRÖDER, R.: Weibliche Genitalorgane. In: W.v. MÖLLENDORFF: *Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen*. Bd. VII, Teil 1, 329, Berlin: Springer (1930).
67. SOHMA, M.: Über die Histologie der Ovarialgefäße in den verschiedenen Lebensaltern mit besonderer Berücksichtigung der Menstruations- und Ovulations-sklerose. *Arch. Gynäk.* 84, 377-422 (1908).

68. STIEVE, H.: Muskulatur und Bindegewebe in der Wand der menschlichen Gebärmutter außerhalb und während der Schwangerschaft, während der Geburt und des Wochenbetts. Z. mikrosk.-anat. Forschg. 17, 371-518 (1929).
69. STOLPER, L.; E. HERRMANN: Die Rückbildung der Arterien im puerperalen Meerschweinchenuterus. Arch. mikrosk. Anat. 63, 748-65 (1904).
70. SZASZ-SCHWARZ: Recherches sur les Alterations Seniles des Vaisseaux Sanguins et sur le Tissu Elastique de l'Uterus. Rev. Gynéc. VII, 593-625 (1903).
71. WERTER, F.: Umbau der Uterusgefäße in verschiedenen Monaten der Schwangerschaft. Virchows Arch. 257, 249-83 (1925).
72. WESTPHALEN, H.: Über die Intima der Arteria uterina. Virchows Arch. 106, 420 (1886).
73. WETZSTEIN, R.: Der Uterusmuskel: Morphologie. Arch. Gynäk. 202, 1-13 (1965).
74. WRAGG, L.E.: Growth and Regression of Uterine Vessels in the Rat. Anat. Rec. 133, 637-49 (1959).
75. WOLFF, E.K.: Elastica und Pseudoelastica der großen Arterien. Virchows Arch. path. Anat. 270, 37-50 (1928).
76. WOLKOFF, K.: Über die Altersveränderungen der Arterien bei Tieren. Virchows Arch. 252, 208-28 (1924).
77. WOLTKE, W.: Beiträge zur Kenntnis des elastischen Gewebes in der Gebärmutter und im Eierstock. Ziegler Beitr. 27, Heft 3, 575-85 (1900).
78. ZINKANT, W.: Histochemische Untersuchungen über den Kalkgehalt in den Arterien des Uterus. Virchows Arch. 281, 911-31 (1931).

Herrn Professor Dr.med. Volker Becker möchte ich für die Überlassung des Themas und die mannigfaltigen und aufmunternden Ratschläge bei der Durchführung dieser Dissertation meinen besonderen Dank aussprechen.

Dank gebührt auch allen anderen Mitarbeitern des Instituts, die mir bei der Beschaffung und Aufbereitung des Materials ihre Unterstützung zuteil werden ließen und so zum Gelingen der Arbeit mit beitrugen.

Lebenslauf

Am 13. September 1941 wurde ich als zweite Tochter des Fürsorgers Dr.phil. Fritz Wildenhayn und seiner Ehefrau Ursula, geb. Guttkowski, in Berlin geboren.

Nach dem Besuch der Grund- und Oberschule in Berlin bestand ich 1961 an der Schulfarm Scharfenberg die Reifeprüfung des neusprachlichen Zweiges. Im Anschluß an einen 10-monatigen Englandaufenthalt begann ich 1962 an der Freien Universität Berlin mit dem Studium der Anglistik und Romanistik, wechselte jedoch im 2. Semester zur Medizinischen Fakultät über. Mit Ausnahme eines klinischen Semesters an der Universitätsklinik Mainz führte ich mein Studium in Berlin durch und schloß es hier 1969 mit dem Staatsexamen ab. Im gleichen Jahr erfolgte meine Eheschließung.

Nach Ablauf der Medizinalassistentenzeit wurde mir im November 1970 die Approbation als Ärztin erteilt. Anschließend arbeitete ich an meinem Dissertationsthema und nahm im Herbst 1971 meine Facharztweiterbildung in der Inneren Medizin auf.

